Der schwarze Staar der Pferde.

Eine diagnostische und forensische Studie

von

J. Peters,
Repetitor an der Königlichen Thierarzneischule zu Berlin.

Mit einer Tafel.

Berlin 1886.
Verlag von August Hirschwald.
N.W. Unter den Linden 68.

8.

Der schwarze Staar der Pferde.

Eine diagnostische und forensische Studie

von

J. Peters,
Repetitor an der Königlichen Thierarzneischule zu Berlin.

Mit einer Tafel.

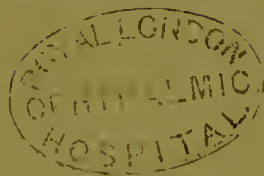
Berlin 1886.
Verlag von August Hirschwald.
N.W. Unter den Linden 68.

8.

Der

schwarze Staar der Pferde.

Eine diagnostische und forensische Studie



von

J. Peters,

Repetitor an der Königlichen Thierarzneischule zu Berlin.

Mit einer Tafel.

Berlin 1886.

Verlag von August Hirschwald.

N.W. Unter den Linden 68.

Herrn Professor W. Dieckerhoff

hochachtungsvoll

gewidmet

vom

Verfasser.

Vorwort.

In den Handbüchern der Chirurgie und der forensischen Thierheilkunde ist der schwarze Staar der Pferde bisher nur nach den Symptomen erörtert worden, welche das äussere Verhalten der erkrankten Augen darbietet. Dementsprechend hat die Diagnose und Beurtheilung der Amaurosis für den Sachverständigen stets etwas Unsicheres und Unvollkommenes gehabt.

Die vorliegende Schrift ist dem Gedanken entsprungen, der Ophthalmoskopie des schwarzen Staares der Pferde näher zu treten und diejenigen pathologischen Veränderungen desselben am Auge zu fixiren, welche zu einer sicheren Diagnose und Beurtheilung erforderlich sind.

Bei der Zusammenstellung der pathologischen Veränderungen habe ich mich nach Möglichkeit an thatsächliche Beobachtungen gehalten. Deshalb sowohl, als auch bei der Schwierigkeit der Materie und der augenblicklich in der Thierheilkunde noch herrschenden weitgehenden Begriffsbestimmung des schwarzen Staares konnte der Gegenstand nicht so erschöpfend behandelt werden, wie es auf den ersten Blick wünschenswerth erscheinen mag, was ich bei Beurtheilung der Arbeit zu berücksichtigen bitte.

Ich bemerke zum Schluss noch, dass bei allen Beschreibungen der inneren Augentheile das Gaslicht als Lichtquelle diente.

Berlin, im September 1885.

Peters.

Inhaltsverzeichniss.

		Seite
I.	Geschichte des schwarzen Staares	1
II.	Pathologie des schwarzen Staares	15
	A. Sehnervenatrophie	16
	a. Atrophia nervi optici, einfache Sehnervenatrophie	18
	b. Papillitis, Stauungspapille	25
	c. Papilloretinitis	31
	B. Erkrankungen der Netzhaut und die periodische Augenentzündung resp. die Netzhautablösung	34
	a Erkrankungen der Netzhaut	36
	b. Die periodische Augenentzündung, bezw. die Netzhautablösung	37
III.	Der schwarze Staar in forensischer Hinsicht	52
IV.	Casuistik	57
Literatur		73
Erklärung der Tafel		74

I. Geschichte des schwarzen Staares.

In der thierärztlichen Literatur finden sich nur wenige Arbeiten über den schwarzen Staar (Amaurosis) der Pferde. Die meisten Autoren, welche sich mit der Darstellung seiner Erscheinungen befassten, haben die Beurtheilung desselben vornehmlich mit den in den medicinisch-chirurgischen Handbüchern vertretenen Ansichten über die Amaurosis des Menschen in Uebereinstimmung gebracht. Aus diesem Grunde und weil die historische Entwickelung der Augenkrankheiten in den meisten thierärztlichen Handbüchern nicht berücksichtigt ist, halte ich es für nützlich, der Literatur der genannten Disciplin etwas näher zu treten.

Die ersten Quellen über die Augenkrankheiten der Menschen sind uns von den Verfassern der hippokratischen Schriften überliefert worden. Den griechischen Aerzten waren Störungen des Sehvermögens bekannt, welche sie von den Erkrankungen gewisser Theile des Auges oder des Gehirns abhängig machten. Ihr Verständniss hiervon war jedoch nur ein äusserst geringes. Sie nahmen im Allgemeinen drei Formen an:

1) Die Amblyopia, welche eine dauernde Störung des Gesichtssinnes umfasste, ohne dass in den durchsichtigen Theilen des Auges irgend welche Veränderung nachweisbar war. Die Krankheit trat häufig bei Greisen auf, wurde aber auch als eine Folge von Hirnwassersucht, von Verstopfung der von dem Gehirn zu den Augen verlaufenden Canäle (*πόροι*) und von Verletzung in der Augenbraunengegend angesehen.

2) Die Nyctalopia. Hierzu wurde in jener Zeit der Begriff der heutigen Nachtblindheit (Hemeralopia) gerechnet,

Gutta wurde später für Sehstörungen im Allgemeinen gebraucht und hieraus erklärt sich die Bezeichnung Gutta serena für Amblyopia, welche Bezeichnung für Sehstörung ohne siehtbare Trübung der Augenmendien sich zuerst bei den salernitanisehen Chirurgen Guilielmo de Saliceto findet. Das Wesen der neuen Bezeichnung Katarakt deckt sich mit dem Hypochyma oder der Suffusio des Rufus.

In der zweiten Hälfte des XIII. Jahrhunderts spricht der Franziskanermönch Berthold, der predigend ganz Deutschland durehzog, von Augenkrankheiten. Er warnt vor Völlerei und knüpft daran die Mahnung, dass diese den Menschen sehädlich sei; denn ...... oder für die gesiht, daz er erblindet oder sus boesiu ougen gewinnet, sûröuge oder glaseöuge oder starblint.

Die Unklarheit und Befangenheit in der Augenheilkunde der damaligen Zeit bezeugen die Sehriften Georg Bartiseh' von Königsbrück, Oculist, Schnitt- und Wundarzt (Dresden 1583). Er behandelt das Triefen, Eitern, Rinnen ete. als äussere Augenflüsse, Blennorrhöen, und den grauen, grünen und sehwarzen Staar als innerliche Flüsse. Auch verwendet er die Bezeiehnung Staarfell, Hirnfell für Katarakt und Glaukom, dem er die Adjeetiva graues, gelbes, weisses hinzufügt, und bemerkt, dass Bürger, Bauer und Gelehrte vom „Staar“ spräehen. Gegenüber den verschiedenen vorhergenannten Bezeichnungen der Sehstörungen mit grauem, weissem und grünem Staar kam noch eine Krankheit hinzu, bei der die Pupille schwarz aussah. Bartisch beriehtet deshalb, dass für Amaurosis, Obfuseatio, Gutta serena die Bezeiehnung „schwarzer Staar“ gangbar sei. Er beschreibt dann die Symptome desselben annähernd richtig und fügt hinzu, dass dieses derjenige Staar sei, ... welchen man in gemein den schwartzen Star nennet.

Im XVI. und XVII. Jahrhundert wurde durch die erste Anwendung des Mikroskops auf die Gebilde des Auges von Leeuwenhoek die Histologie und neben dieser die Physiologie der Augen näher bekannt. Leeuwenhoek (1684) beschreibt die Linsenfasern und die Stäbchensehieht der Retina zum ersten Male. Auch wurde in dieser Zeit die Einrichtung der Chorioidea

in Bezug auf ihre Blutgefässe festgestellt, und die Papilla nervi optici durch Briggs 1636 entdeckt. Eine neue Erweiterung der Ophthalmologie brachte die Begründung der physikalischen Optik des Auges durch Keppler 1604 und Schneider 1619. Auch fällt in diese Zeit die Entdeckung des blinden Fleckes durch Mariotte (Paris 1618). Trotz der grossen Fortschritte in der Physiologie und Anatomie des Auges machte die Erkennung der Augenkrankheiten nur geringe Fortschritte; die Aerzte dieser Zeit standen ganz auf dem Standpunkte der griechischen Aerzte, ihre ophthalmologischen Definitionen waren selbst noch weniger klar; sie unterschieden neben blauer, grüner, gelber, schwarzer Suffusion (Katarakt, Hypochyma) auch noch einen Milchstaar; besonders hatte man noch keine klare Vorstellung von dem Wesen der Amaurosis. Die bei amaurotischen Augen gefundenen Veränderungen des Gehirns, des Sehnerven und des Auges sollten die Einwirkung des Spiritus animalis visivi (des Pneuma Galen's) bei seinem Einfluss auf die Retina und von dieser zum Gehirn sich entgegenstellen. Die sympathische Amaurose wurde, wie sie die griechische Schule überliefert hatte, beibehalten und zur Erklärung der Amaurosis durch Metastasen verdickter und verderbter Säfte (Chemiatrische Schule) verwandt.

Im Anfange des XVIII. Jahrhunderts beweist Maitre Jean durch Sectionen, dass Katarakt eine Verdunkelung der Krystalllinse sei, aber auch das Glaukom sei ein Leiden der Linse. Es ist das Verdienst Brisseau's 1709, die Begriffe des Glaukom und der Katarakt in diejenige Bahn gelenkt zu haben, die bis in die heutige Zeit massgebend geblieben ist. Er stellte die wahre Natur der Katarakt als eine Erkrankung der Linse und die des Glaukom als eine Erkrankung des Glaskörpers fest. Dagegen glaubte Brisseau 1743 noch die Theilnahme des Sehnerven und der Retina bei der Amaurosis in Zweifel ziehen zu müssen, da er die Verflüssigung des Glaskörpers als Ursache der Amaurosis annahm. Durch die Erkenntniss der Katarakt und des Glaukoms wurde das Gebiet der Amaurose immer mehr eingeengt; doch war es erst Boerhave (Haller, Göttingen 1746 und Wittich, Nürnberg 1751) vorbehalten, die Amaurosis als eine Erkrankung der Retina oder des Sehnerven festzustellen. Die Erkrankung des Sehnerven

sollte an irgend einer Stelle seines Verlaufs von seinem Ursprung im Gehirn bis zum Eintritt in den Bulbus bestehen, wodurch derselbe dann leitungsunfähig würde. Andererseits könnte das Auge und der Sehnerv gesund und das Gehirn, welches die Bilder nicht aufzufassen vermöchte, erkrankt sein. Boerhave wies auch zuerst die Unbeweglichkeit der Pupille bei der Amaurosis nach.

Guérin (Lyon 1769) fasste die Amaurosis als eine vollkommene oder unvollkommene Lähmung des Sehnerven oder der Retina auf. Er nahm als die häufigste Ursache eine Erkrankung des Sehnerven in Folge von Druck durch Geschwülste, blutige oder wässerige Ergüsse an. Aber auch die Erkrankung der Retina selbst durch Gefässüberfüllung, Entzündung, Mangel an Kraft und Stärke oder übermässige Reizung sollte den schwarzen Staar bedingen. Der deutsche Augenarzt Richter (1773) hielt den schwarzen Staar für eine Lähmung des Sehnerven und der Retina und unterschied ätiologisch eine Amaurosis durch Verletzung der Orbitalgegend in Folge von Druck auf den Sehnerven oder Ueberfüllung der Gefässe durch schwächende Einflüsse sowohl, als durch übermässige Reize auf das Auge — oder consensuell eine Amaurosis durch Reize von den gastrischen Organen aus, durch unterdrückte Krätze u. s. w. Eine weitergehende Auffassung des schwarzen Staars hatte von Beer († 1821), der als Amaurosis eine unvollkommene und vollkommene Aufhebung des Sehvermögens annahm, welcher ein krankhafter Zustand des Sehnervengebildes von der Retina bis zum Gehirn zu Grunde lag.

Von historischem Interesse ist auch die Definition des schwarzen Staars von Philipp von Walther, welcher sagt, dass die Amaurosis eine Krankheit sei, bei welcher der Patient uud der Arzt nichts sähen.

Bei den dürftigen Hülfsmitteln der früheren Zeit kann es nicht befremden, dass das Wesen der Amaurosis nicht näher zu eruiren war. Die Vertreter der Augenheillehre zu Anfang dieses Jahrhunderts behielten deshalb die Ansichten von Beer's im Wesentlichen bei. Erst die Entdeckung des Augenspiegels durch Helmholtz 1851 und pathologisch-anatomische Untersuchungsmethoden halfen die fühlbarsten Hindernisse der Diagnose für die Augenkrankheiten beseitigen. Nach dem gegenwärtigen Stand-

punkte der Augenheilkunde bedeutet Katarakt eine Trübung der Linse oder ihrer Kapsel, unbekümmert darum, ob die Trübung eine theilweise oder totale ist, und das Sehvermögen gestört ist oder nicht.

Das Glaukom des Menschen besteht in einer abnormen Steigerung des intraoculären Druckes, wodurch die Papilla nervi optici, als der am wenigsten widerstandsfähige Theil des Augeninnern, der Atrophie verfällt, welche so stark ist, dass der Sehnerv ausgehölt wird (Druckexcavation). In demselben Grade wie dieser Zustand eintritt, ist auch eine Abnahme oder ein Verlust des Sehvermögens vorhanden (Glaukoma simplex). Eine zweite Art ist das Glaucoma inflammatorium, bei dem das erkrankte Auge gegenüber dem einfachen Glaukom die heftigsten Entzündungserscheinungen zeigt. Der Bulbus ist steinhart, die durchsichtigen Medien getrübt, die Pupille hat eine graugrüne Farbe und ist im Gegensatz zu allen übrigen Augenentzündungen erweitert.

Beide Arten des Glaukoms können für sich allein bestehen, oder zu dem einfachen tritt das entzündliche Glaukom noch hinzu. Endlich wird auch in der Augenheilkunde noch ein Glaukoma secundarium angenommen, welches im Gefolge von solchen Augenkrankheiten auftritt, die mit einer Raumverengerung des Bulbus verbunden sind. Hierzu gehören narbige Retractionen der Hornhaut, Synechien der Iris, Irido-Chorioiditis etc.

Unter Amaurosis und Amblyopia werden in der heutigen Medicin alle diejenigen Erkrankungen des Sehnerven und die der Central-Sehorgane zusammengefasst, welche eine theilweise oder gänzliche Erblindung hervorrufen*).

Der enge Zusammenhang der wissenschaftlichen Thierarzneikunde mit der Lehre von den menschlichen Krankheiten bringt es mit sich, dass die Krankheiten der Thiere in gleicher Weise benannt worden sind, wie die menschlichen Krankheiten. Auch in der Lehre von den Augenkrankheiten der Thiere wurden seit

*) Zach a. a. O. Leber a. a. O. Hirsch a. a. O.

jeher dieselben Begriffsbestimmungen und Beschreibungen verwendet, welche sich in den medicinischen Werken von den Augenkrankheiten des Menschen finden. Es gilt dies namentlich für die Trübung der Linse, welche immer als Katarakt, Staar, bezeichnet worden ist. Für die Erkrankungen in den inneren Organen des Augapfels, speciell des Glaskörpers, bei welchen die Pupille eine grünliche Färbung erlangte, kam der Terminus technicus „grüner Staar" in Aufnahme. Es liegt ausserhalb der Grenzen dieser Abhandlung, auf die Krankheitsprocesse, welche die Katarakt und das Glaucoma bei Pferden darstellen, einzugehen und speciell den Unterschied zwischen dem Glaucom des Pferdes und dem Glaucom des Menschen zu besprechen. Ich will nur in Kürze hervorheben, dass durch Sichel, Friedberger und Berlin der Nachweis geführt ist, dass die Krankheitsprocesse, welche in der medicinischen Ophthalmologie als die pathologische Grundlage des menschlichen Glaukoms angenommen werden, beim Pferde nicht vorkommen.

Auch die Bezeichnungen Amaurosis, Amblyopia, Gutta serena, schwarzer Staar, sind in die Thierheilkunde übertragen und für solche krankhafte Zustände in der thierärztlichen Augenheilkunde angenommen worden, bei welchen durch die objective Betrachtung keine materiellen Veränderungen in den Organen des Auges erkannt und dennoch die vollständige oder unvollständige Erblindung zugegen war. Hierbei will ich bemerken, dass die Charakterisirung des Staars mit schwarz bei Pferden nicht zutreffend ist und zu Irrthümern Veranlassung geben kann, denn die Pupille des Pferdes hat bei der Amaurosis in der Regel eine andere Farbe wie schwarz.

Das Wesen der Amaurosis haben die thierärztlichen Schriftsteller vielfach mit den anatomischen Ursachen in Zusammenhang gebracht; sie erklären dasselbe fast durchweg als eine Lähmung des Sehnerven (La Fosse 1788, Toggia 1821) und der Netzhaut*). Letztere sei gelähmt und für die Lichtstrahlen nicht mehr reizbar (Ammon 1807). Leblanc (1825) fügte der

*) De Solleysel, le parfait Marechal 1733, erwähnt von Augenkrankheiten nur die Mondblindheit.

Lähmung des Sehnerven und der Netzhaut noch eine Krankheit der Netzhaut hinzu, welche in einem zu hohen Grade der Reizbarkeit derselben (Tagblindheit) bestehe. Er unterschied graduell drei verschiedene Arten des schwarzen Staars: 1) Die Nachtblindheit oder Hemeralopia, welche sich durch Schwäche in der Empfindlichkeit der Hornhaut zeige und meistens eine Folge der periodischen Augenentzündung sei; nur starkes Licht sei im Stande auf die Netzhaut Eindrücke zu machen. 2) Den zweiten Grad des schwarzen Staares, die Amblyopia, welche sich durch unsicheres und schwaches Gesicht und durch gehemmte Beweglichkeit der Regenbogenhaut zu erkennen gebe. Grosse Erweiterung der Pupille deute auf mangelnde, grosse Verengerung auf übermässige Reizbarkeit der Nerven hin. 3) Den schwarzen Staar, Amaurosis, der sich durch vollständigen Verlust des Sehvermögens und durch theils erweiterte, theils verengerte aber unbewegliche Pupille bekunde. Die Auffassung Leblanc's vom schwarzen Staar scheint die Grundlage für die Beschreibung aller späteren Autoren gewesen zu sein. Hurtrel d'Arboval nimmt neben der Leblanc'schen Ansicht noch einen gänzlichen Verlust der Reizbarkeit des Sehnerven und der Retina an. Die späteren thierärztlichen Autoren definiren den schwarzen Staar als eine Lähmung und Schwäche der nervösen Elemente (Dietrich, Hering, Hertwig, Stockfleth).

Strauss (1845) nahm einen Entzündungsprocess im Sehnerven bei der Amaurose an, welcher sich durch eine gesteigerte Haargefässthätigkeit oder eine entzündliche Ernährungsstörung bethätigen sollte. Bei der secundären Amaurose seien Verbildungen knotiger Art, Erweichung bei Uebererernährung oder Schwund des Sehnervengebildes zugegen. Gerlach führt unter den Sectionserscheinungen, welche er bei der Amaurosis gefunden hat, eine Reihe von anatomischen Veränderungen an, welche theils dem Wesen des schwarzen Staars, wie die Netzhautabhebung, Netzhautoedem, Atrophie der Netzhaut und des Sehnerven zugezählt werden, theils den Ursachen, wie Abscesse, Exostosen, Geschwülste etc. angehören.

Anatomische und histologische Untersuchungen zur Ermittelung des Wesens der Amaurosis sind nicht hinreichend ausgeführt worden.

Die Autoren fanden sich demnach vorwaltend auf das Ergebniss der klinischen Untersuchungen beschränkt, welche naturgemäss nicht erschöpfend sein konnten. Hierdurch erklärt es sich, dass im Laufe der Zeit eine ganze Reihe von bedingenden Ursachen mit der Entstehung des schwarzen Staares in Verbindung gebracht worden sind. Dass dieselben auf thatsächlicher Beobachtung beruhen, lässt sich von einem Theile wohl bezweifeln, denn die pathogenetische Beurtheilung ist von theoretischen Einflüssen nicht frei geblieben, mit welchen die Vetreter der medicinischen Schulen und Systeme die Aetiologie durchsetzt haben.

Zahlreiche Ursachen sind von den Autoren angeführt worden. Leblanc theilt die Ursachen ein: 1) in solche, welche nur eine Störung in den Verrichtungen — dynamische — oder in den Geweben — organische — oder in einer Veränderung der Mischung — dyskrasische — herbeiführen; 2) in solche, welche durch Zusammendrückung und Hemmung der Fortpflanzung der Reizbarkeit wirkten. Zur ersten Gruppe zählten: Die periodische Augenentzündung, Vertrocknung, Entartung des Sehnerven und der Netzhaut, übermässiger Gebrauch narkotischer Mittel, Versetzung von Krankheiten und gewohnter Ausleerungen. Zur zweiten Gruppe gehörten: Exostosen, Knochenfrass, Geschwülste der Beinhaut und der Hirnhäute, Wassersucht der Hirnhäute oder der Ventrikel, Blutergiessungen in der Nähe des Verlaufs des Sehnerven, Bildung von Afterproducten oder Hydatiden.

Als weitere Ursachen sind von anderen Autoren angeführt: die Versetzungen von Krankheiten, die Metastasen oder Unterlassung gewohnter Ausleerungen: Druse, Räude, Mauke (Ammon, Dieterichs, Strauss) unterdrückte Hautausschläge und Schweisse (Dieterichs), Milchversetzungen und Wurmreize, zurückgetretene Räude, ausgetretene Flussgallen und Ausbruch der Backzähne (Toggia). Ferner Säfteverlust: Blutungen durch Hodenarterien und Leberzerreissungen, übermässige Arbeit, anhaltender Durchfall (Hurtrel d'Arboval, Hering) und starke Lactation (Müller)*).

*) Die Veterinair-Ophthalmologie von Müller ist von Gerlach einer Kritik im 13. Jahrgang des Magazins von Gurlt und Hertwig, S. 495, unterworfen worden.

Den schwächenden Einflüssen gegenüber sollten Blutüberfüllungen des Auges und Vollblütigkeit der Individuen, unbefriedigter Geschlechtstrieb, Darreichung von schwerem Futter, namentlich Erbsen, Wicken, Roggen, dem schwarzen Staar zu Grunde liegen (Dieterichs, Müller). Die Vergiftungen von narkotischen Pflanzen und verdorbenem Futter: Tollkirschen, Bilsenkraut, Schierling, schimmeliges und verdorbenes Brod, Heu und Hafer sind ferner als Ursachen des schwarzen Staares von den Autoren herangezogen worden. Hurtrel d'Arboval berichtet, dass durch den Besuch nasser, sumpfiger Weiden und hierdurch bedingter Erkältung der Pferde der schwarze Staar entstanden sei. Eine gleiche Ursache (Erkältung) für die Entstehung der Amaurosis hat Mayer angenommen (Repertorium 1875). Dinter sah den schwarzen Staar nach der Heilung einer rheumatischen Kreuzlähmung eintreten. Verletzungen des Schädeldaches und Raumverengerungen der Schädelhöhle und der Orbita sind vielfach beschuldigt worden. Interessant ist die von Dieckerhoff gemachte Beobachtung. Derselbe fand den schwarzen Staar auf beiden Augen eines Pferdes durch ein Sarkom am Siebbein bedingt. Die Neubildung war bis zum Chiasma des Sehnerven gewuchert, hatte dasselbe umschlossen und so den Nerv zur Unthätigkeit gebracht*). Für besonders disponirt zur Erkrankung am schwarzen Staar hält Müller hellfarbige Thiere und Thiere mit heller Iris. Hurtrel d'Arboval beschuldigt heftige Gemüthsaffecte und und das gezwungene Sehen auf Schnee und helle Sandflächen als Ursachen des schwarzen Staares. Von Toggia bis auf Gerlach hat sich die Annahme erhalten, dass die Amaurosis durch Blendung des Sehnerven in Folge plötzlichen Wechsels von dunklem Stallaufenthalt mit hellem Tageslicht eintreten kann. Hering giebt an, dass er den schwarzen Staar nach der Heilung von Strahlkrebs und bei Gehirnentzündungen entstehen gesehen habe. Auch acute Darmentzündung erzeuge den schwarzen Staar. Und endlich sei derselbe auch angeboren.

Die Angaben der Autoren einer speciellen Kritik zu unterwerfen, würde für den Zweck dieser Abhandlung zu weit führen

---

*) Mittheilungen aus der thierärztlichen Praxis, IV. Jahrgang, S. 85.

und einen besonderen Werth für das Studium des schwarzen Staars nicht haben. Zweifellos sind manche ursächlichen Einflüsse mit Unrecht beschuldigt. Bei den in der Literatur verzeichneten Fällen, bei denen ein Spiegelbild fehlt, lässt sich aber grösstentheils der Nachweis nicht liefern, dass die behauptete Ursache in der That den schwarzen Staar bedingt hat. Selbst mit Spiegelbefund ist ein sicherer Zusammenhang in einzelnen Fällen nicht nachzuweisen. Bei dem schwarzen Staar, welcher nach der Castration beobachtet wurde, ist es beispielsweise nicht möglich zu sagen, ob derselbe durch die Erschütterung des Gehirns beim Werfen oder durch Quetschung des Samenstranges, wie einige Autoren glauben, bedingt ist. Ferner lässt sich nicht entscheiden, ob der schwarze Staar bei Hirnentzündungen durch die Erkrankung der Pia (Hering) oder durch Verletzung der Augenbraunengegend bei Tobsuchtanfällen (Hippocrates) verursacht ist.

Der Augenspiegel wird zur Feststellung der pathologischen Veränderungen bei der Amaurosis zwar nebensächlich erwähnt. Befundaufnahmen durch den Spiegel finden sich aber in der Literatur nur sehr spärlich und zerstreut.

Stockfleth und Hertwig erwähnen des Spiegels nicht, bemerken dagegen, dass beim schwarzen Staar eine materielle Veränderung im Auge nicht wahrzunehmen sei. Gerlach sagt von dem Augenspiegel, dass er nur zuweilen Auskunft über die Erkrankung der Netzhaut liefere. Um die erfolgreiche Einführung der Ophthalmoscopie in die Thierheilkunde haben Berlin und Eversbusch sowie Föringer sich verdient gemacht, wenngleich auch schon früher andere Autoren sich des Augenspiegels bedient hatten; auch Blažeković hat dem neuen Standpunkt Rechnung getragen.

In der forensischen Thierheilkunde entspricht die Praxis, sich nur auf das Aeussere des Auges zu verlassen und die aufgehobene Irritabilität der Iris als massgebend für die Diagnose und Beurtheilung der Zeitdauer hinzustellen, weder der heutigen Wissenschaft noch dem Standpunkte einer wissenschaftlichen Rechtsbasis. Gerlach sagt in seinem vortrefflichen Handbuche der gerichtlichen Thierheilkunde: je weiter die Thierheilkunde fortschreitet, desto sicherer kann sie in forensischen Urtheilen auftreten. Diesem

entschieden richtigen Ausspruche steht eine spätere Aeusserung des genannten Autors, dass man bei der forensischen Beurtheilung des schwarzen Staares wesentlich die ätiolgischen Verhältnisse heranziehen müsse, genau entgegen. Ist es nun an und für sich schwierig, die sehr zahlreichen Ursachen des schwarzen Staares ausfindig zu machen, so tritt die Schwierigkeit erst recht hervor, wenn man eine der vielen Ursachen zur Beurtheilung der Zeitdauer für forensische Gutachten heranziehen will (Gerlach). Solche Nachforschungen bleiben fast ausschliesslich resultatlos und discreditiren den Sachverständigen beim Publicum und beim Richter.

Es ist deshalb entschieden erforderlich, dass man sich immer mehr auf den pathologischen als auf den ätiologischen Befund stützt; ganz besonders tritt dies hervor bei der Feststellung der Amblyopia.

Die Stellung des schwarzen Staares in der Thierheilkunde ist noch eine andere als in der humanen Medicin. Während man in letzterer den Namen der Amaurosis für eine Blindheit verwendet, welche in einer Erkrankung des Sehnerven resp. der Central-Sehorgane besteht und andere pathologische Zustände des Augeninnern hierzu nicht rechnet, ist in der Thierheilkunde die alte Auffassung noch beibehalten worden, alle Störungen, welche durch Krankheiten im Bereiche der inneren Organe des Auges und des Gehirns verursacht sind und durch keine materiellen Veränderungen am Aeussern des Auges sich kennzeichen, mit dem Namen des schwarzen Staares zu belegen. Daher rührt es, dass neben Krankheiten der Netzhaut, Netzhautablösungen, auch noch Störungen des dioptrischen Apparates, z. B. Irislähmung als Nyctalopia in das Gebiet des schwarzen Staares hineingezogen werden. Vom Standpunkte der früheren Zeit hatte diese Auffassung wohl eine Berechtigung, nach der heutigen Classification hat die Unterbringung aller dieser Krankheiten in den Begriff des schwarzen Staars ihrer pathologisch-anatomischen Stellung wegen etwas Gezwungenes. Doch möchte ich nicht vorschlagen, diese Auffassung zu zerreissen, einmal weil die Verhältnisse der Augenerkrankungen, insbesondere bei Ausgängen von acuten Erkrankungen der Netzhaut noch nicht sicher festgestellt und erkannt sind und nament-

lich deshalb nicht, weil alle Erkrankungen des Augeninnern, ob sie Amaurosis, Amblyopia, Hemeralopia oder Nyctalopia bedingen, insgesammt bis zur Gegenwart mit dem Collectivnamen „schwarzer Staar“ bezeichnet werden und in dieser Nomenclatur auf's Innigste mit den betreffenden Vorschriften der deutschen Währschaftsgesetzgebung verknüpft sind. So lange die Gesetzgebung an dieser Auffassung des schwarzen Staares festhält, empfiehlt es sich, den bezeichneten Standpunkt wenigstens pro foro nicht zu verlassen.

II. Pathologie des schwarzen Staares.

Mit den Worten Amaurosis und Amblyopia*) wird eine besondere Krankheit oder eine bestimmte anatomische Veränderung nicht begrifflich umschlossen. Beide Ausdrücke bedeuten eigentlich nur Symptome des gestörten oder aufgehobenen Sehvermögens, wie sich dieselben bei verschiedenen Krankheitszuständen im Innern des Auges und in den centralen Sehorganen kundgeben.

Die Amaurosis oder Amblyopia kann auf zwei Wegen zu Stande kommen: „retrobulbär“, d. h. durch Erkrankung des Sehnerven und der centralen Sehorgane, und „intraoculär“, d. h. durch Erkrankung der Licht empfindenden und Licht leitenden Theile des Bulbus. In letzter Linie sind also die nervösen Elemente des Opticus der Sitz der Amaurose.

Die Krankheiten, welche „retrobulbär“ den schwarzen Staar zu erzeugen vermögen, sind folgende: Abscesse, Blutungen, Exostosen, Neubildungen im Schädel und im Verlaufe des Sehnerven; starke Blutverluste in Folge von Castration, inneren Verletzungen und Operationen; Vergiftungen durch pflanzliche Gifte; Gastroenteritis und Kolik; Erkältungen bei der Arbeit und beim Weidegang auf feuchter Weide; Gehirnentzündungen; Infectionskrankheiten (Brustseuche, Blutfleckenkrankheit) und Vitia primae formationis.

Von den Krankheiten, welche intraoculär den schwarzen Staar bedingen, sind hervorzuheben: selbstständige Veränderungen des Sehnerven, Erkrankungen der Netzhaut und die periodische Augenentzündung.

---

*) Amaurosis Blindheit, von *ἀμαυρος* dunkel. Amblyopia Schwachsichtigkeit, von *ἀμβλυς* stumpf, und *ὢψ* Gesicht.

Die zur erstbezeichneten Gruppe gehörenden krankhaften Veranlassungen führen zur Atrophie des Sehnerven, während die zur zweiten Gruppe gerechneten Krankheiten materielle Veränderungen in den functionirenden Theilen des Augeninnern mit sich bringen. Für die bessere Erkenntniss der Pathogenese empfiehlt es sich, beiden Gruppen eine gesonderte Besprechung zu widmen.

A. Die Sehnervenatrophie.

Das vollendete Bild auf der normalen Netzhaut wird durch die Sehnervenfasern dem Gehirn übermittelt, in welchem es zur Wahrnehmung gelangt. Dieser normale Vorgang kann nur dann erfolgen, wenn die Leitung im Sehnerven nicht unterbrochen ist oder wenn die Endorgane des Gesichtssinnes für die Reizung des Sehnerven die normale Empfänglichkeit besitzen*).

Die zur Amaurosis führenden Ursachen, welche ich als retrobulbäre bezeichnete, haben, so verschiedenartig ihre erste Bedingung sein mag, das gemeinsam, dass sie die Perception des auf der normalen Netzhaut entstandenen Bildes hindern d. h. die nervösen Elemente des Sehnerven auf irgend eine Weise zur Unthätigkeit bezw. Atrophie bringen und hierdurch den theilweisen oder vollständigen Verlust des Sehvermögens herbeiführen.

In vielen Fällen ist bei den genannten Krankheiten die Pathogenese der Amaurosis in Dunkel gehüllt; doch ist durch die klinische Erfahrung die Annahme gesichert, dass in Folge der bezeichneten Krankheiten der schwarze Staar entsteht. Bei einem Theile der in Rede stehenden Krankheiten liegen die Veränderungen im Gehirn. Die Endorgane des Opticus sind in Folge derselben nicht mehr fähig, die zu ihnen geleiteten Bilder aufzunehmen. In wie weit nun die wirklichen Centren der Lichtwahrnehmung, die Endfasern des Opticus in der grauen Rinde bei der Hinterlappen unmittelbar erkranken, ist noch nicht festgestellt.

Von einem anderen Theil der Ursachen lässt sich annehmen, dass sie die Sehnervenfasern theils in ihrem Verlaufe auf dem Wege zum Gehirn, theils im Gehirn selbst treffen.

---

*) Hirschberg a. a. O.

Bei dem Versuche, die einzelnen Krankheiten in ihrer Einwirkung auf den Gesichtssinn zu prüfen, ergiebt sich zunächst, dass Blutungen im Gehirn sowohl die Centren des Opticus selbst als auch den Sehnerven an der Basis des Gehirns treffen können und hierdurch die Function desselben unterbrechen.

Bei grösseren Blutverlusten ist es wahrscheinlich nicht die plötzliche Anämie, verbunden mit einer Ernährungsstörung des Opticus und seiner Centren allein, welche den schwarzen Staar bedingen. Da die Erblindung oft erst mehrere Tage nach dem Blutverluste eintritt, so liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, dass in solchen Fällen Blutungen in die Sehnervenscheide oder an der Schädelbasis stattfinden, welche die Leitung im Nerven unterbrechen oder die Ernährung desselben stören. Erfahrungsgemäss ist auf die Rückkehr des Sehvermögens nach Blutungen fast nie zu rechnen, wenn die Amaurosis beiderseitig auftritt, und die Erblindung vollständig ist.

Die Amaurosis bei Intoxicationen ist auf Affectionen des Gehirns zurückzuführen; Blutüberfüllungen der Gehirngefässe und Blutergiessungen an der Schädelbasis sind nach Vergiftungen durch differente pflanzliche Substanzen gefunden worden (Gerlach).

Unschwer ist der Zusammenhang des schwarzen Staares mit Verletzungen des Gehirns bezw. des Sehnerven zu verstehen.

Dunkel dagegen ist noch der Einfluss von Erkältungen und Krankheiten der Unterleibsorgane auf die Entstehung des schwarzen Staares. In der menschlichen Augenheilkunde bezieht man die Erblindung durch Erkältungen auf eine Neuritis optica und bezeichnet sie als eine rheumatische.

Die den retrobulbären Ursachen angehörenden Krankheiten verhalten sich in ihrer nachtheiligen Wirkung auf die nervösen Apparate des Auges nicht gleichmässig. Ein Theil giebt zum einfachen Schwund der Nervenfasern Veranlassung, ohne dass Entzündungserscheinungen auftreten (Atrophia nervi optici). In dieser Art bekundet sich die Wirkung der vorerwähnten Krankheiten, besonders derjenigen Geschwülste (Exostosen und Neubildungen), welche die Nervenfasern direct treffen.

Ein anderer Theil (Neubildungen im Gehirn und der Orbita, welche den Nerven nicht direct treffen, ferner die Krankheiten

des Gehirns und der Hirnhäute, sowie die wichtigsten Infectionskrankheiten) giebt mittelbar die Veranlassung zur entzündlichen Erkrankung des Sehnerven (Papillitis, Neuropapillitis).

Von den Gehirnkrankheiten ist noch nicht genügend bekannt, in welcher Art sie die centralen Theile des Opticus treffen. Fraglich ist insbesondere, ob sie nur indirect die Ursache zur Erkrankung des Opticus bezw. der Papille und Netzhaut abgeben. Möglich ist, dass sie auf beiden Wegen den Untergang der Nervenfasern bewirken können. Auch die genannten Infectionskrankheiten stehen in mittelbarer Beziehung zur Atrophie. Des Zusammenhanges dieser Gruppe mit dem schwarzen Staar wird später eingehender gedacht werden.

Alle Veränderungen des Sehnerven, welche durch die retrobulbären Ursachen bedingt werden — und das ist das Gemeinsame derselben — beruhen in ihrem Endresultat darin, dass die Nervenfasern der Atrophie verfallen. Nur der pathologische Vorgang bei dem Untergang derselben ist verschieden, und es empfiehlt sich, bei der weiteren Besprechung hierauf Rücksicht zu nehmen. Die Atrophie geschieht auf dreierlei Weise:

a. Die einfache Sehnervenatrophie — Atrophia nervi optici.

Es handelt sich hier nicht um entzündliche Processe, sondern nur um einen degenerativen Vorgang. Die Nervenfasern verfallen in den meisten Fällen der grauen Degeneration, so benannt nach den gleichen Veränderungen des Rückenmarks und Gehirns. Der pathologische Vorgang setzt bei dem Mark der Nervenfasern ein, welches zerfällt und wodurch die Nervenfasern sich in blasse, marklose Fasern umwandeln. Zwischen den Nervenfasern sind alsdann Fettkörnchenzellen zu bemerken, neben welchen zahlreiche amyloide Körperchen auftreten. Statt der Nervensubstanz finden sich später feine, indifferente Fibrillen, die in der Regel als solche bestehen bleiben (Leber). Mit dem Untergang der Nervenfasern nehmen sowohl das feine Reticulum, welches den markhaltigen Theil des Nerven durchzieht, als auch die stärkeren Bindegewebszüge an Volumen zu, ohne jedoch in einen grösseren Proliferationsprocess zu verfallen. In anderen Fällen ist später selbst

nur noch das bindegewebige Gerüst des Nerven ohne eine Spur von Nervenfasern, Fett- oder Amyloidkörperchen zu finden.

Dieser Vorgang, d. h. die graue Degeneration wiederholt sich bei der Zerstörung der Fasern des Sehnerven meistens wieder. Es gilt dies sowohl bei Leitungsunterbrechungen im Nerven, als auch bei mechanischem Druck auf denselben. Auch nach unterbrochener Blutzufuhr, ferner als Ausgang von Entzündungen des Nerven und selbstständiger Erkrankung desselben findet dieser pathologische Process seinen Ausdruck. Wickeln sich nun diese pathologischen Veränderungen an den Centren oder am Stamme des Nerven ab, so tauchen die ersten Veränderungen an der Papille auf, und zwar als einfache Sehnervenatrophie.

Combinirt man nun die Krankheiten, welche unter den retrobulbären Ursachen angegeben sind, mit den Erkrankungen am Sehnerven, so ergiebt sich, dass die Atrophie des Nerven an jeder Stelle desselben, sowohl im Gehirn als auch am Stamme des Nerven, einsetzen kann und sich lediglich hierbei nach den veranlassenden Ursachen richtet. Beginnt z. B. die Atrophie an den Centren des Sehnerven oder an dessen cerebralem Theile, so schreitet dieselbe in centrifugaler Richtung nach den peripheren Theilen, dem Auge, fort; man bezeichnet diesen Vorgang mit dem Namen der descendirenden Atrophie (Atrophia descendens). Beginnt die degenerative Entartung im Verlauf des Sehnerven, so schreitet sie auch in centripetaler Richtung nach dem Gehirn fort (Atrophia ascendens). Je nach dem Orte, an welchem die Atrophie einsetzt, richtet sich auch ungefähr die Zeitdauer, nach welcher sie am Auge, bezw. der Papille, als dem einzigen der Untersuchung im Leben zugänglichen Theile des Sehnerven, anlangt. Bei jüngeren Thieren soll die Atrophie nach den Untersuchungen von Gudden schneller fortschreiten, als bei älteren Thieren. Jedoch handelt es sich hierbei nicht um eine einfache Fortleitung des Processes von der primär betroffenen Stelle aus, sondern die Degeneration ergreift dann gleichzeitig den Nerven an verschiedenen Stellen (Chiasma, Opticus). Die Atrophie ergreift auch nicht in jedem Falle den ganzen Stamm des Sehnerven, sondern es können, und dies ist namentlich bei Druckatrophie der Fall, bloss einzelne Sectoren des Sehnerven der Degeneration verfallen.

Geben sich solche Blindheiten, deren primärer Sitz im Gehirn ist, nur durch eine einfache Atrophie im Auge kund, so hat man dieselben als Gehirnblindheit (Cerebralamaurose) benannt. Hierbei sind in der Regel, da die ursächlichen Momente beide Hemisphären treffen, beide Theile des Opticus atrophirt, so dass die Blindheit auf beiden Augen besteht. Diese Blindheit tritt also dann ein (grosse Blutverluste, Vergiftungen u. s. w.), wenn beide Sehnerven in ihrer ganzen Dicke und Länge atrophiren. Verfällt der Sehnerv unterhalb des Chiasma der Atrophie, vielleicht durch Neubildungen oder Exostosen und Verletzungen, so wird nur das eine Auge erblinden. Doch liegt die Gefahr nahe, dass durch die ascendirende Atrophie die Fasern des gesunden Auges im Chiasma getroffen werden, wodurch die Nervenfasern des letzteren der Atrophie verfallen, so dass auch auf dem gesunden Auge das Sehvermögen zum Erlöschen kommt.

Trotzdem also in derartigen Fällen vollständige Blindheit vorhanden sein kann, ist doch an den inneren Theilen des Auges eine Zeit lang keine Veränderung wahrzunehmen. Indess wird bei einer länger bestehenden Erblindung das normale Aussehen der Papille sich nie eine längere Zeit erhalten, ohne dass pathologische Veränderungen an derselben sichtbar werden. Die ersten Merkmale der Degeneration des Sehnerven geben sich hiernach während des Lebens am Endpunkte desselben (der Papille) kund und treten hier unter dem Bilde der Atrophie des intraoculären Sehnervenendes auf. Einer atrophischen Papille ist freilich weder der Sitz des Leidens anzusehen, noch die Ursache, wodurch dieselbe atrophirt ist: ob sie spontan durch primäre Degeneration verändert ist, oder erst secundär in Folge eines anderen Leidens ihren Untergang gefunden hat.

Die marklose Substanz der Nervenfaser der Papille (am Foramen sclerae verlieren die Nerven die Marksubstanz) schrumpft zu dünnen Fäserchen zusammen und geht in einzelnen Fällen in einen vollständigen Schwund über. Durch den Verlust der Nervenfaser wird die Papille kleiner, wenn auch das Bindegewebsgerüst derselben sich vergrössert; in derselben scheinen selbst grössere Zwischenräume sich zu bilden. In Verbindung mit dem Untergange der Nervenfasern obliteriren auch die

Blutgefässe des Nerven, wodurch die Papille anämisch und blass wird.

Die Atrophie der Nervenfasern bleibt auch nicht auf den Sehnerven oder die Papille allein beschränkt, sondern sie schreitet nach der Retina vor, in welcher die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht atrophirt, während die übrigen Schichten in der Regel normal bleiben.

Der klinische Befund. Eine weitere Veränderung der mit der Atrophie des Sehnerven behafteten Augen tritt an denselben ausser der schon gedachten Veränderung der Papille und Netzhaut nicht ein. Trotz der Blindheit bleibt das Auge so lange voll und klar, als die Ernährung des dioptrischen Apparates, welche in gewisser Beziehung unabhängig von der Ernährung der nervösen Elemente des Auges geschieht, nicht gestört wird. Der Glaskörper und die Linse sind klar und durchsichtig, die Grösse und Härte des Bulbus zeigen keine erheblichen Abnormitäten. Mit dem Eintritt der Ernährungsstörungen fällt auch die Erkrankung des Glaskörpers und der Linse zusammen, an welche sich dann volle Phthise des Bulbus anreiht. Deshalb ist auch äusserlich an den Augen, welche mit der Sehnervenatrophie behaftet sind, nichts Krankhaftes bemerkbar. Das erste sichtbare Zeichen am Aeusseren des Auges ist die Accommodationslähme der Iris. Bei Amaurose ist die Accommodation in der Regel ganz aufgehoben, bei der Amblyopia nur unvollständig; in der Regel besteht bei der Sehnervenatrophie die Mydriasis. Hervorzuheben ist hier, dass bei einseitiger Erblindung die Accommodation der Iris an jedem Auge für sich zu prüfen ist; denn durch die Queranastomose zwischen dem rechts- und linksseitigen Reflexcentrum in der Vierhügelgegend (nur bei „redenden" Säugethieren)*) wird die Pupille des erblindeten Auges mit bewegt. Die Pupille des erblindeten Auges erweitert sich alsdann beim Verschluss des gesunden Auges und verengt sich nicht bei Lichteinfall in das kranke, dagegen sofort, wenn das gesunde Auge plötzlich dem Lichte ausgesetzt wird.

*) Hirschberg, a. a. O.

Neben der Irislähmung ist als zweites Symptom, welches ohne Spiegel sichtbar ist, der mehr oder weniger starke graublaue Pupillenreflex zugegen. Wenn auch eine erweiterte Pupille stets einen hellblauen Reflex, gegenüber einer verengten Pupille, deren Reflex tiefblau bis schwarzblau ist, zeigt, so ist doch die Farbe der Pupillen bei der Sehnervenatrophie, namentlich wenn sie längere Zeit bestanden hat, eine graublaue bis graue. Es hängt dies wahrscheinlich mit der Veränderung der Netzhaut zusammen, welche das Tapetum nicht in normaler Weise durchschimmern lässt.

Auch mittelst des Spiegels ist in der ersten Zeit nach der Erblindung keine krankhafte Veränderung im Innern des Auges, speciell an der Papille wahrnehmbar. Der erste krankhafte Befund ist die Blässe der Sehnervenscheibe. Mit dem Untergang der nervösen Elemente und dem stärkeren Auftreten des Bindegewebes beginnen die pathologischen Erscheinungen. Das neugebildete Bindegewebe macht sich in der Papille als eine weissgraue und graue Substanz kennbar und tritt in Form von Strichen, Streifen und Punkten auf. Diese Art des Auftretens sieht man besonders im centralen Theile der Papille, während in demjenigen Theile, der zwischen dem Centrum und der Peripherie liegt, nach und nach weisse, radiärförmige Ausläufer bis zum Scleroticalring sich verfolgen lassen. Ich erinnere hier an die beigefügte Abbildung. Später werden diese Verbindungen deutlicher, und die grauweissen Züge im mittleren Theile sind neben dem gleichen Aussehen des Centrums in concentrischer Anordnung gereiht. Der Vergleich einer atrophischen Papille mit einem quer durchschnittenen Rettig, wie er von Berlin angewandt ist, erscheint vollkommen zutreffend. Im gleichen Schritt mit dem Auftreten des neu gebildeten Bindegewebes von der Lamina cribrosa aus steht auch die Atrophie der Blutgefässe und die dadurch bedingte Blässe und Anämie der Sehnervenscheibe. Die Blutgefässe werden immer heller und heller, und die peripheren Theile der Gefässe unterliegen der Atrophie am ehesten, bis man später nur noch bei genauer Beleuchtung dieselben als zarte, weisse Streifen beobachten kann. Bei lange bestandener Sehnervenatrophie sind auch diese letzten Spuren der Blutgefässe geschwunden.

Mit Zunahme des Bindegewebes ändert sich die Form der Papille; sie wird kleiner und rund. Oft ist ihre Peripherie etwas uneben, aber doch scharf begrenzt. Bei einem sechsjährigen Pferde, welches durch totale Sehnervenatrophie auf einem Auge erblindet war, sah ich sie beispielsweise von der Grösse eines starken Bleifederknopfes (im Lichtbilde). Dieses ist allerdings nicht die Regel, und ich vermuthe, dass die Atrophie vielleicht angeboren war, weil die Papille durch einfache Atrophie nicht so sehr zusammenschrumpfen kann. Eine atrophische Papille hat auch eine mehr plane Ebene, während eine ganz unveränderte nach dem Rande zu etwas erhaben erscheint. Die runde Form der Papille mit einer planen Ebene derselben stelle ich besonders in den Vordergrund, weil solche Papillen, so weit meine Erfahrungen reichen, immer einen gewissen Verdacht auf zunehmende Atrophie rechtfertigen. Auch bei alten Pferden, bei denen das Sehvermögen schon geschwächt ist, findet man in der Regel diese Form der Papille vor, wenn auch sonst die übrigen Theile des Auges vollkommen gesund sind. Es scheint der bindegewebige Theil der Papille bei alten Pferden stärker entwickelt zu sein, wie bei jüngeren Thieren. Mit zunehmender Atrophie kommt der Scleroticalring in der unteren Peripherie der Papille mehr und mehr zum Vorschein, um schliesslich als ein gleichmässig breiter Streifen deutlich sichtbar zu werden. Es beruht dies wiederum auf der Atrophie der nervösen Elemente der Papille und der Niveauabnahme derselben.

Der angeführte Befund bezeichnet den Vorgang, wie ich denselben während der Ausbildung der Atrophie zu beobachten Gelegenheit hatte und wie er als Regel betrachtet werden kann. Doch oft und zwar bei partiellen Atrophien kann das ophthalmoskopische Bild ein anderes sein. So sah ich bei einem wegen Epilepsie auszurangirenden Pferde aus dem Kaiserlichen Marstall, dass der atrophische Theil der Papille genau so aussah, wie ein atrophischer Sehnerv im mikroskopischen Bilde beim Querschnitt aussieht; namentlich der nasalwärts gelegene Theil der Papille erschien durch ein alveolär angeordnetes Gewebe in einzelne Felder getheilt. — Bei einem anderen Pferde war in der nasalen Hälfte der Papille ein grösserer fast keilförmiger Abschnitt atrophisch. In demselben waren deutliche Bindegewebszüge zu erkennen, und es fehlte diesem Theile, der grauweiss aussah, jedes Blutgefäss; selbst der sich hier anschliessende Netzhauttheil erschien blasser und heller.

Oft ist eine Papille jedoch blass, nur wenig schmale Blutgefässe sind auf

ihr sichtbar, und im Centrum derselben befinden sich auch stärkere weisse Züge. Bei solchen Papillen, in der Regel bei älteren Pferden, ist jedoch das Sehvermögen meistens nicht nachweisbar gestört, so dass der Zustand nicht als ein erheblicher Mangel angesehen werden kann.

Die vollständige Atrophie beider Papillen macht der Beurtheilung bezüglich der Frage des gestörten Sehvermögens keine besonderen Schwierigkeiten. Schwieriger gestalten sich partielle Atrophien, welche in einzelnen Theilen der Papille bestehen, sowie eine gewisse Atrophie und Blässe, welche sich über die ganze Papille in toto erstreckt. Auch die Frage, ob eine theilweise auftretende Atrophie der Sehnervenpapille stationär bleibt oder weiter fortschreitet, lässt sich durch Besichtigung der Papille niemals bestimmen. Die Störungen des Sehvermögens werden stets in geradem Verhältniss zur Atrophie stehen. Jedoch sei besonders betont, dass die krankhafte Veränderung der Papillae optici in weiten Grenzen schwanken kann (Casuistik 5), ohne dass die für die Lichtempfindung nothwendige Leitung durch sie bei jeder Veränderung aufgehört hätte. (Die Papille selbst ist ja für Lichtreize unempfänglich; blinder Fleck — Mariott'scher Versuch). Deshalb erklärt sich bei partieller Atrophie ein gewisser Grad von Sehvermögen, und es entscheidet bei diesem Zustande, um denselben als schwarzen Staar zu bezeichnen, immer erst der Nachweis des gestörten oder aufgehobenen Sehvermögens. Bei dieser Frage macht sich für die Beurtheilung der Sehnervenatrophie bei den Pferden der wesentliche Punkt geltend, dass es sich beim Nachweise der Sehstörungen nicht um Einschränkung des Gesichtsfeldes und auch nicht darum handeln kann, in wie weit die Unterscheidung von Gegenständen oder die Beurtheilung der Entfernung derselben aufgehoben ist, sondern meistens nur um eine Feststellung des objectiven Sehvermögens. Doch ist anzunehmen, dass Pferde, welche an theilweiser Papillenatrophie leiden, aus diesem Grunde ein ganz normales Sehvermögen nicht haben. Es spricht bei der Ermittelung der Sehstörungen noch ein sehr gewichtiger Factor mit, der freilich unabhängig vom Auge, in der Anlage, Constitution, Race und abnormer Gehirnfunction des Pferdes zu suchen ist. Wenn man bei der theilweisen Erkrankung des Sehnerven die analogen Zustände des Menschen berück-

sichtigt, so mag es sich auch bei der partiellen Atrophie der Pferde um Hemeralopia, gestörten Farbensinn und auch um Kurzsichtigkeit handeln.

Die Heilbarkeit des schwarzen Staares. Die Literatur enthält ein Reihe von Fällen, in denen die Blindheit nach einiger Zeit gehoben ist*). Die Möglichkeit der Wiederkehr des Sehvermögens ist nicht ausgeschlossen; selbstverständlich kann sie nur zu einer Zeit eintreten, in welcher die Nervenfasern noch intact oder restitutionsfähig sind. Dieser Zeitraum bemisst sich in der Regel nur auf wenige Tage. Besonders nach Blutungen hat man beobachtet, dass das Sehvermögen in kürzerer Zeit wiederkehren kann. Länger dauernde Blindheit hat für gewöhnlich eine Veränderung der Nervenfasern oder der Gefässe zur Folge, wodurch die normale Function der Sehorgane erheblich behindert wird. Auch der Spiegelbefund vermag in den ersten Tagen bei der nervösen Amaurose nicht die wichtige Frage des verlorenen Sehvermögens zu entscheiden. Im Allgemeinen ist die Prognose beim schwarzen Staar stets ungünstig.

b. Neuritis optica intraocularis, Papillitis (Leber), Stauungspapille (v. Graefe).

Die Krankheit, welche in einer serösen Durchtränkung, venöser Hyperämie und Hypertrophie der marklosen Nervenfasern der Papille besteht, kann sowohl secundär als auch selbstständig auftreten. Für die Erklärung der Stauungspapille, deren Name zuerst von v. Graefe beim Menschen angewandt wurde, wird angenommen, dass durch den Druck abnormer Dinge im Schädel oder in der Orbita oder durch abnormen Druck in den Circulationssystemen (vielleicht auch in Folge erschwerter Athmung) Flüssigkeit aus der Schädelhöhle in den Sehnerven übertritt oder eine Stauung in demselben hervorruft. Denn der Subarachnoidealraum des Gehirns steht nach den Untersuchungen von Schwalbe mit

---

*) Leblanc 327. Hurtrel d'Arboval 52 und 101. Gerlach 311. Mayer, a. a. O. Dinter, a. a. O.

der Sehnervenscheide derartig in Verbindung*), dass die Lymphe der Retina und der Papille durch die Scheide des Sehnerven nach dem Gehirn hin ihren Abfluss hat. Durch eine Lymphstauung in dem Scheidenraum des Opticus (Scheidenhydrops) findet dann eine seröse Durchtränkung der Sehnervenpapille resp. der Lamina cribrosa statt Ob nun die Lymphstauung direct bis zur Papille fortschreitet, oder ob die Blutgefässe derselben durch das Oedem im Foramen sclerae incarcerirt werden, und dadurch eine venöse Stauung, die secundär zum Oedem führt, hervorgerufen wird, ist noch Streitfrage. Es ist möglich, dass beide Annahmen richtig sind. Aus diesen Gründen ist auch zu erklären, dass nicht in jedem Falle eine Hyperämie der Stauungspapille vorauszugehen hat. Schmidt-Rümpler hat beim Menschen beides beobachtet, erst Hyperämie und dann Stauung und umgekehrt.

Auch die Art des Unterganges der Nervenfasern durch die Stauungspapille ist noch nicht sicher festgestellt. Die Lymphe soll nach Rumpe zersetzend auf die nicht durch eine Markscheide geschützten Nervenfasern der Papille derart einwirken, dass diese aufquellen und der Atrophie verfallen (Schmidt-Rümpler). Dagegen soll nach Leber das Oedem entzündungserregende Eigenschaften haben, durch welche der Verfall der Nervenfasern eingeleitet wird. Das Gewebe wird mit Lymphkörperchen infiltrirt; es entsteht eine varicöse Hypertrophie der Nervenfasern und feinkörniges Exsudat zwischen denselben, woran sich das Auftreten von Fettzellen und Amyloidkörperchen schliesst. Neben der interstitiellen Bindegewebswucherung findet auch die Bildung von neuen Bindewebszügen statt, womit der Untergang der Nervenfasern wie bei der grauen Atrophie beginnt. Nachdem der Sehnerv bezw. die Papille auf diese Weise in das atrophische Stadium eingetreten ist, erstreckt sich auch die Atrophie auf die Faser- und Ganglienschicht der Retina wie bei der einfachen Atrophie. Auf diese Weise bildet sich ein theilweiser oder gänzlicher Untergang der nervösen Elemente des Sehnerven aus, mit welcher die Sehstörungen gleichen Schritt halten.

---

*) Frey 706.

Der klinische Befund. — Auf Grund des pathologischen Zustandes ergiebt sich schon, dass ein einheitliches Bild von der Stauungspapille nicht zu entwerfen ist; denn das Aussehen einer Stauungspapille kann in weiten Grenzen schwanken, und die Feststellung der normalen Grenzen bezüglich der Beschaffenheit einer Papille grosse Schwierigkeiten haben. Am Aeusseren des Auges, welches mit einer Stauungspapille behaftet ist, erkennt man bei der Untersuchung nichts Krankhaftes. Durch Beleuchtung mittelst des Spiegels sieht man die Papille mehr oder weniger geröthet. Die Röthe ist in der Regel keine gleichmässige, sondern verwaschene. Die aus der Gefässregion ausstrahlenden Gefässe sind erweitert und dunkelroth gefärbt. Der Verlauf derselben ist meist ein stark geschlängelter, und dieselben sind in höheren Graden in viel grösserer Anzahl sichtbar, als bei gesunden Augen. Auf der Papille gehen einzelne schon Anastomosen ein, insbesondere ist aber ihre dichotomische Theilung in der Retina deutlich zu erkennen. Die im Centrum der normalen Papille auftretenden geschwungenen weissen Linien sind nicht scharf in ihrer Farbe und ihren Umrissen, sondern sie sehen verschwommen, gelbröthlich und trübe aus. In den höheren Graden erscheint die Papille geschwollen und erhaben. Der Scleroticalring hebt sich dann als ein zarter, grauweisslicher Streifen von der gerötheten Papille ab und scheint tiefer unter dem Niveau derselben zu liegen. Besonders macht sich dies bemerkbar an den oberen und seitlichen Regionen, wo die Gefässe frei über den Scleroticalring hinwegziehen. In solch hohen Graden bildet dann die Papille eine verschwommene röthliche Scheibe, auf der die Gefässe fast gar nicht zu sehen sind; die Gefässe geben sich vielmehr erst bei ihrem Uebergange über den Sclerotikalring oder in der Netzhaut zu erkennen. Letztere hat in der Nähe der Papille einen ausgesprochenen rothen Farbenton. Die Beschreibung der Papille im atrophischen Stadium übergehe ich hier und verweise auf den vorhergehenden Abschnitt.

Beim Menschen nehmen die Hirntumoren für das Zustandekommen der Papillitis eine sehr hervorragende Stellung ein; bei Pferden kommen solche Tumoren ausserordentlich selten vor. Es ist demnach noch wenig darüber bekannt, unter welchen Um-

ständen die Stauungspapille bei Pferden auftritt. Namentlich ist die Beziehung der Stauungspapille zur Amblyopia und Amaurosis bei Pferden noch nicht genügend geklärt worden. Auch die Frage, unter welchen Umständen und in wie langer Zeit durch den Untergang der nervösen Elemente ein gestörtes Sehvermögen sich auszubilden vermag, und ob solche krankhafte Zustände sich wieder zur Norm zurückbilden, ist noch nicht so weit spruchreif, um für die Pathogenese des schwarzen Staares Anhaltspunkte gewinnen und eine Amblyopia, welche auf Rechnung einer Stauungspapille zu setzen wäre, zur Grundlage eines redhibitorischen Mangels machen zu können. Denn es ist bekannt, dass selbst bei hochgradiger Stauungspapille normales Sehen vorhanden sein kann, und dass die leichteren Fälle der Papillitis von einem geschwächten Sehvermögen, vielleicht bedingt durch Zustände, welche retrobulbär liegen, begleitet sein können. Der Befund durch den Spiegel allein ist also bei Stauungspapille kein Massstab für die Feststellung einer behinderten physiologischen Thätigkeit der Augen; dagegen ist anzunehmen, dass, da die Stauungspapille wirklich bei Pferden vorkommt, dieselbe auch auf die angegebene Art zerstörend auf die Nervenfasern einwirkt. Die Papillitis kann sowohl partiell, als auch total auftreten, und demnach die Atrophie sich sowohl auf einzelne Nervenfasern, als auch auf die ganze Papille erstrecken. Mit dem Eintritt dieser Veränderung d. h. der Atrophia nervi optici, und der Constatirung des gestörten Sehvermögens ist jedoch, wie die Sache augenblicklich liegt, erst die Diagnose der Amblyopia als schwarzer Staar pro foro zu begründen. Die Ausbildung der Sehnervenatrophie in Folge von Papillitis wird aber immerhin eine längere Zeit (Monate und Jahre) in Anspruch nehmen. Zur vollen Aufklärung dieses Gegenstandes sind noch zahlreiche und sorgfältige Beobachtungen erforderlich, um generelle Thesen für die forensische Praxis aufstellen zu können.

Im theilweisen Gegensatz zu dem Vorausgeschickten steht die, auch von anderen Thierärzten gemachte Beobachtung, dass bei Pferden, welche scheuten, bezw. gestörtes Sehvermögen zeigten und hierdurch eine Veranlassung zur Untersuchung der Augen abgaben, öfter nur eine Stauungspapille gefunden wird, ohne dass eine Erklärung der Stauung bei den sonst ganz gesunden Pferden zu finden ist. Doch scheinen selbstständige Stauungspapillen bei Pferden ziemlich selten zu

sein, wie ich mich durch die Untersuchung sehr vieler Pferdo überzeugen konnte; dagegen findet sich dieselbe in vielen Fällen von acuten und chronischen Krankheiten, welche mit Erkrankungen der Hirnhäute oder des Circulationssystems (mit letzteren entweder direct als organische Fehler, oder indirect als parenchymatöse Erkrankungen) zusammenhängen. Von den Erkrankungen in den Circulationssystemen gilt jedoch als sicher, dass nur Störungen im arteriellen Kreislauf ein ursächliches Moment abgeben, während einfache Hindernisse im venösen System keine Stauungspapille verursachen (Casuistik 10).

Von den acuten Krankheiten sind in erster Reihe die der Pia in allen ihren Abtheilungen hervorzuheben: eine Papillitis bei dem acuten Hydrocephalus ist Regel. Indess kommen bedeutende Schwankungen vor, und das stärkere oder geringere Auftreten der Stauung scheint sich keineswegs nach der Schwere des Krankheitsfalles an sich zu richten. Beispielsweise kamen Pferde zur Behandlung, welche in Folge von acutem Hydrocephalus die Willensthätigkeit ihrer Extremitäten gänzlich verloren hatten, und deren Pulszahl und Temperaturerhöhung einen hohen Grad der Krankheit anzeigten. Hierbei war die Papillitis bei weitem nicht so stark ausgeprägt, wie bei einem Pferde, welches an einer acuten Gehirncongestion (Gehirnödem?) erheblich erkrankt und 4 Tage später vollständig gesund war.

Dass die Stauungspapille beim Dummkoller stets vorhanden sein soll, ist von Lustig und Foeringer angegebenworden, während nach Berlin, Eversbusch, Friedberger und Heyne dieselbe oft fehlt. Es wird angenommen, dass der intracranielle Druck beim Hydrops chronicus zu gering ist, um Störungen des Abflusses der Lymphe und des Blutes aus der Sehnervenscheide zu bewirken. Auch das Drängen der Pferde beim Hydrocephalus chronicus nach der einen oder anderen Seite hin von den Störungen des Sehvermögens durch die Stauungspapille abzuleiten (Lustig), ist nicht zutreffend. Denn nach meinen Beobachtungen hatten oft dummkollerige Pferde, welche nach einer Seite drängten, keine Stauungspapille, und Pferde, welche, ohne an Dummkoller zu leiden, mit einer Stauungspapille behaftet waren, drängten nicht nach der gesunden Seite hin. Verbindet man dummkollerigen Pferden, welche mit einer Stauungspapille behaftet sind und nach einer Seite hindrängen, beide Augen, so drängen sie unter dem Reiter genau in demselben Grade nach derselben Seite hin, wie mit unverbundenen Augen. Dasselbe findet statt, wenn man abwechselnd die Augen einzeln verbindet.

Ferner gehören zu denjenigen acuten fieberhaften Krankheiten, bei denen oft eine Stauungspapille beobachtet wird, die Brustseuche und Pferdestaupe. Das Auftreten derselben trifft in der Regel mit der stärkeren Eingenommenheit des Kopfes zusammen.

Von den chronischen Krankheiten, in deren Verlauf eine Papillitis bezw. Erkrankung der Netzhaut gefunden wird, kommen nach meinen Erfahrungen nur solche in Betracht, bei welchen Störungen der Circulation und der Athmung bestehen.

Die Fälle sind folgende:

1. Bei 3 Pferden mit Herzfehlern: Das eine, nach Aussage des Besitzers seit längerer Zeit kurzathmige Pferd, ein 12jähriger Wallach, litt an Hypertrophie des

Herzens mit einem Klappenfehler im arteriellen System (das Herz wog $12^{3}/_{4}$ Pfund). — Beide Papillen waren von dicken, weissen Bindegewebszügen durchzogen, welche sowohl von der Peripherie nach dem Centrum, als auch in letzterem in radiärer Anordnung sich vorfanden. Von den Gefässen waren einzelne als gelbweisse Streifen zu sehen, während andere, 3 oder 4 an der Zahl, ein so grosses Lumen hatten, wie man es nur in den höchsten Graden der Stauung beobachtet. Ich nehme keinen Anstand, die bei dem in Rede stehenden Pferde auf beiden Augen fast gleichmässig ausgebreitete partielle Atrophie, welche mit gestörtem Sehvermögen in geringem Grade verbunden war, auf Rechnung einer Papillitis, welche der Herzfehler verursacht hatte, zu setzen.

Das zweite der Pferde, eine 10jährige, stupide, schlecht genährte Stute, litt an mässiger Insufficienz der Semilunarklappen im linken Herzen mit laut tönendem diastolischem Aftergeräusch. — Der Hintergrund beider Augen war in gleicher Weise verändert. Die Medien rein, das Gesichtsvermögen nicht nachweisbar geschwächt. Der gesammte Augenhintergrund, Papille sowohl wie Netzhaut, liess eine durchweg flammende Röthe erkennen, so dass man Mühe hatte, die Papille von der Netzhaut zu unterscheiden. Von den Gefässen der Papille waren nur einige und diese auch nur unvollkommen zu sehen. In der Papille befanden sich deutliche dickere Bindegewebszüge. Das körnige Aussehen der Netzhaut war ganz geschwunden. Dafür sah die Oberfläche derselben aufgelockert und zerfetzt aus: ausserdem war die Netzhaut im lateralen Theile von 6—7 linear angeordneten, undeutlichen, röthlichen Streifen (Blutgefässe?) durchzogen, welche in senkrechter Richtung, unabhängig von den Blutgefässen der Papille, in der Netzhaut verliefen.

Das dritte Pferd, ein im Alter von 13—15 Jahren stehender Wallach, litt an Insufficienz der Valvula mitralis und Stenose des Ostium aorticum. — Die Medien klar und durchsichtig, die Papille, sowie der um dieselbe gelegene Theil der Netzhaut beider Augen diffus geröthet und verschwommen. Die Zweige der Gefässe waren in der Papille weniger deutlich zu sehen, als im normalen Zustande, trotzdem sie erweitert und dunkler gefärbt erschienen. Dagegen liessen sie sich bis weit in die Retina verfolgen. Die Netzhautpartie um die Retina sah etwas geröthet aus. Eine Störung des Sehvermögens war nicht nachzuweisen.

2. Bei der Dämpfigkeit bezw. bei Hindernissen in den Athmungswegen scheinen nur Stauungen bei grosser Dyspnoë aufzutreten. Fünf Fälle sind hier erwähnenswerth. Zwei davon betreffen Pferde im Alter von 9 und 12 Jahren, welche in Folge von Lungendämpfigkeit an einer sehr starken Athembeschwerde litten. Die Zahl der mit grosser Dyspnoë ausgeführten Athemzüge belief sich im Stande der Ruhe auf 28 und im anderen Falle auf 32 pro Minute und stieg, nachdem die Pferde einmal im Stalle auf und ab geführt wurden, auf 52 resp. 60. Die Dyspnoë war so stark, dass die Exspirationsluft mit weit hörbarem, giemendem Geräusch ausgestossen wurde. Die Augäpfel schienen etwas aus den Höhlen herausgedrängt zu sein, die episcleralen Gefässe waren stark erweitert, die Medien gesund und klar. Die Blutgefässe der Papille ausserordentlich erweitert und dunkelroth gefärbt. Die Zahl derselben sehr gross, und ihr Verlauf ein stark geschlängelter. Die Papille war von vielen kleinen Gefässschlingen durchzogen. Die Papille selbst dunkelroth,

ihr Aussehen nicht rein, sondern verwaschen. In der Netzhaut waren die Gefässe und ihre dichotomische Theilung bis in die entferntesten Regionen zu verfolgen.

Die übrigen 3 Fälle betreffen Pferde, welche durch Rhinoscleroma an Athembeschwerden litten. Der Befund aller dieser Fälle gipfelt in der starken Veränderung der retinalen Gefässe, welche sowohl an Zahl wie auch an Lumen sehr stark vergrössert waren. Ein besonderes Interesse verdient hier derjenige Fall, den ich als 11. der Casuistik anführe, und bei dem sich, wie es scheint, in der That eine Atrophie des Sehnerven ausgebildet hatte.

c. Die Neuroretinitis, Papilloretinitis (Leber), Neuritis descendens (v. Graefe).

Der pathologische Process ist im Wesentlichen derselbe wie bei der Stauungspapille und auch nicht deutlich von letzterer zu unterscheiden. Der einzige Unterschied besteht darin, dass hier neben der Papille auch die Netzhaut mit ergriffen ist. Das Oedem der Papille setzt sich leicht auf die Netzhaut fort, wodurch besonders die Faserschicht, und in vielen Fällen noch eine Wucherung der Körnerschicht hinzutritt. In letzterer treten wirkliche Lücken auf, welche mit serösem Transsudat erfüllt sind*). Hiermit in Verbindung kann selbst eine leichte Ablösung der Netzhaut eintreten**), besonders in der Nähe der Papille, wenn eine starke Schwellung derselben zugegen ist. Ferner sind Blutungen der Netzhaut und zum Theil auch der Papille in hohem Grade der Papilloretinitis nicht selten. Selbst der Glaskörper kann in Mitleidenschaft gezogen werden. In demselben treten dann Entzündungsproducte oder Blutergüsse, vielleicht durch Ernährungsstörungen bedingt, als flockige Trübungen auf. Der weitere Verlauf kann zu einer vollständigen Heilung führen, indem das in der Netzhaut und der Papille befindliche Oedem und Extravasat zur Resorption gelangt. Anderenfalls ruft beim längeren Bestehen das Oedem eine Entzündung des durchtränkten Gewebes hervor, wodurch die nervösen Elemente die Phasen der Umwandlung zum Untergange durchmachen, wie sie bei der Papillitis erwähnt sind, d. h. die Atrophia nervi optici ist der Ausgang dieses Processes.

---

*) Leber, S. 772.

**) Schindelka (Berlin nnd Eversbusch, II. Jahrgang).

Der klinische Befund. Am Aeussern des Auges besteht oft nur etwas vermehrter Thränenfluss und Lichtscheu. In anderen Fällen und auch nach einigen Tagen des Bestehens der Krankheit machen sich die Entzündungserscheinungen am Aeusseren des Auges bemerkbar durch Lichtscheu, verengte Pupille und starken Thränenfluss. Nach diesem Verhalten des Auges richtet sich auch der Befund mittelst des Augenspiegels. In geringeren Fällen ist nur die Papille und der Netzhauttheil, welcher um die Papille gelegen ist, trübe, geschwollen und geröthet, wodurch dieser Theil ein grauröthliches Aussehen erhält. Die Blutgefässe sind stark geschlängelt und tiefroth gefärbt, dieselben sind auf der Papille und dem mitleidenden Theil der Netzhaut undeutlich und verschwommen; sobald sie indess den erkrankten Theil verlassen haben, sind sie rein und deutlich in der Netzhaut zu sehen. In hohen Graden sind die Papille und die Netzhaut kaum von einander zu unterscheiden. Der Sehnerveneintritt bildet ein Gemisch von grau und roth. Oft ist von Blutgefässen keine Spur auf der Papille zu sehen, bis plötzlich bei ganz genauer Beleuchtung das eine oder andere Gefäss als ein tief dunkelrother Streifen am Rande der Papille auf eine kurze Strecke hin auftaucht. Nach und nach geht die Schwellung und Trübung wieder zurück, die Netzhaut klärt sich, von den peripheren Theilen beginnend, wieder auf, und die Blutgefässe verlieren ihre intensive Färbung. Die Symptome der Entzündung verschwinden, und so kann unter Rückbildung des pathologischen Zustandes eine Genesung eintreten, oder es kann sich eine Atrophie des Sehnerven ausbilden, wie im ersten Theile angegeben ist.

In besonders schöner und instructiver Weise ist die Papilloretinitis bei der Blutfleckenkrankheit (Pferdetyphus) zu sehen; doch ist dieselbe kein specifischer Theil dieser Krankheit, sondern sie tritt nur bedingungsweise auf, dann nämlich. wenn die Orbita der Sitz der die Krankheit charakterisirenden Blutergüsse ist und wahrscheinlich hier den Abfluss der Lymphe und den des Blutes aus dem Auge hindert. Dass nur von Blutgeschwülsten in der Orbita die Papilloretinitis herrührte. konnte ich in verschiedenen Fällen genau verfolgen. Bei einem tödtlich verlaufenen Falle war sogar das rechte Auge bis kurz vor dem Tode frei und gesund. während das linke eine ausgeprägte Papilloretinitis zeigte. Bei der Section fand sich alsdann, dass die linke Orbita der Sitz eines ausgebreiteten Blutergusses war, während die rechte hiervon nicht betroffen war. Auch bei der Pferdestaupe finden sich solche Neuroretiniten vor, weniger stark bei leichteren Graden. die ohne erheb-

liche Eingenommenheit verlaufen, stärker in den Fällen, wo starke Schwellung der Augenlider und Eingenommenheit des Kopfes zugegen waren. Ich sah ferner Neuroretinitis bei einigen Fällen von sogenannter brandiger Druse, welche mit starker Schwellung des Kopfes verbunden waren. Ein gleiches Verhältniss fand ich auch bei der Brustseuche. Doch unterschieden sich die Erkrankungen der Netzhaut bei der letzteren von den vorhin genannten Krankheiten dadurch, dass bei der Brustseuche die Netzhauterkrankung von viel stärkeren Entzündungserscheinungen begleitet war und in ihrem Bestehen viel länger anhielt, als bei den übrigen Krankheiten. Bei mehreren Sectionen von Brustseuche waren neben dem Oedem der Netzhaut auch Schwellungen im Orbitalfett zugegen, und stimmen die hier gemachten Beobachtungen mit den von Schindelka beschriebenen überein.

Die Pathogenese der Amaurose nach Infectionskrankheiten bildet noch kein abgeschlossenes Capitel und bedarf zu ihrer Erledigung noch sachgemässer Untersuchungen.

Der Blutfleckenkrankheit kann in dieser Hinsicht das Erysipelas capitis et faciei des Menschen an die Seite gestellt werden Ob die blutigen Ergüsse in die Orbita eine einfache Compression auf den Sehnerven ausüben oder ob durch Ernährungsstörungen entzündliche Vorgänge am Nervenstamme als Neuritis oder Perineuritis einsetzen, welche sich als descendirende Atrophie an der Papille zu erkennen geben, oder ob durch eine Neuroretinitis eine Atrophie der Papille bedingt wird, lässt sich zur Zeit noch nicht entscheiden.

Die Beziehungen der Brustseuche zum schwarzen Staar sind bis jetzt noch wenig bekannt, und es ist ausserdem vor der Hand auch noch nicht möglich, den bei der Brustseuche auftretenden Augenkrankheiten eine bestimmte Stelle in dieser Arbeit anzuweisen, da es noch nicht festgestellt ist, ob nur eine typische Krankheit der Augen hierbei auftritt oder mehrere. Die Meinung, dass diese Augenerkrankung identisch sei mit der Mondblindheit, wird vielfach vertreten, während andere Autoren diese beiden Krankheiten genauer getrennt wissen wollen (Gerlach, Vogel).

Ich bemerke hierzu, dass viele Augenerkrankungen, welche ich im Verlaufe der Brustseuche beobachtete, mehr oder weniger unter dem Bilde der sog. Mondblindheit verliefen, und die Diagnose ohne Spiegel Niemandem Schwierigkeiten bereitet hätte. Doch bei genauen Prüfungen ergiebt sich das Resultat, dass nicht alle Augenerkrankungen, welche im Verlaufe der Brustseuche

oder im Reconvalescenzstadium derselben auftreten, sowohl unter einander als auch mit der Mondblindheit zu identificiren sind. Die Verschiedenheit der Erkrankungen beruht nicht etwa in Abstufungen einer typischen Augenerkrankung, Nach demselben Gesichtspunkte richtet sich auch der Verlauf und die Prognose. In vielen Fällen wird eine mit Lichtscheu und Entzündungserscheinungen verlaufende Augenentzündung durch eine Neuroretinitis unterhalten, und der Uvealtractus leidet dabei in keiner Weise. Andere Fälle lassen allerdings bezüglich der Sedes morbi das Bild der periodischen Augenentzündung wiederfinden, wenn auch Verlauf, Ausgaug und Prognose wesentlich von der Mondblindheit abweichen. Ob nun ausser der Erkrankung der Hirnhäute die parenchymatöse Herzerkrankung, von der vielleicht das Oedem des Zellgewebes der Orbita oder die directe Erkrankung der Netzhaut durch Ernährungsstörungen abhängt, für das Zustandekommen der Augenentzündung bei der Brustseuche zu beschuldigen ist, oder ob derselben, wie von anderer Seite vermuthet wird, specifische Ursachen zu Grunde liegen, bleibt noch ferneren Untersuchungen vorbehalten*).

B. Erkrankungen der Netzhaut und die periodische Augenentzündung resp. die Netzhautablösung.

Um den Gang der Eintheilung dieser Arbeit innezuhalten, erwähne ich hier vorab diejenigen Erkrankungen des Sehnerven, welche nicht durch retrobulbäre Ursachen bedingt sind, sondern eine mehr selbstständige Bedeutung haben, und welche die Bedingung, intraoculär den schwarzen Staar hervorzurufen, in sich tragen. Es sind dieses die im vorigen Abschnitt besprochenen drei Erkrankungen des Sehnerven, wenn sie selbstständig auftreten Man bezeichnet sie als selbstständig, wenn keine der im vorigen Abschnitt genannten Ursachen die äussere Veranlassung dazu abgegeben hat, resp. wenn eine entferntere Ursache nicht nachgewiesen ist. Der pathologische Vorgang ist hierbei genau

*) Eversbusch, S. 250. Friedberger, Zeitschrift für Veterinärwissenschaften, 1877, S. 463.

derselbe wie er oben beschrieben ist; auch ophthalmoskopisch unterscheiden sich die Krankheiten durch nichts, wenn sie selbstständig auftreten. In ihrem Ausgange als Sehnervenatrophie erlangen sie meist erst für diesen Gegenstand Bedeutung.

Für die iu gedachter Weise als „selbstständig" bezeichnete Erkrankung eiues Auges bietet ausser manchem anderen Interessanten folgender Befund eiuen besonderen Beleg. Aus diesem Grunde und weil er sich auch auf den folgendeu Abschnitt mitbezieht, lasse ich denselben an dieser Stelle folgen: Eine dem Pferdehändler B. gehörige sechsjährige galizische Halbblutstute von lebhaftem Temperament, in leichtem Grade Kehlkopfspfeifer, verblieb bei der Untersnchung, wenn sie „auf der rechten Hand" geritten wurde, nicht in gleichmässiger Gangart: sie drängte vielmehr in die Bahn hinein, trotzdem der Reiter mit Zügel und Schenkel dieses zu verhindern strebte, während sie auf der „linken Hand" ohne Mühe auf dem Hufschlag verblieb und dicht au der Wand der Reitbahn in allen Gangarten zu reiten war. Bei der Bewegnng auf der rechten Hand spielte sie lebhaft mit den Ohren und war auch nnsicher beim Gehen; auch drehte sie häufig den Kopf nach links. Im Freien drängte das Pferd nach keiner Seite, insbesondere nicht nach der gesunden, nur wurde es dann unruhig, wenn es an Gegenständeu vorbei geritten wurde, welche es nur mit dem linken Auge seheu kounte. Tauchten diese Gegenstände plötzlich vor dem linken Auge des Pferdes auf, so sprang es auch wohl zur Seite. Wollte das Pferd Gegenständen im Freien ausweichen oder solche näher betrachten, so bog es den Kopf so weit nach links, dass es mit dem rechten Auge besser nach vorn und unten sehen konnte. Im Stalle drehte das Pferd, wenn es Geräusche von der linken Seite vernahm, oder wenn es von hier angerufen wurde, regelmässig den Hals und Kopf so weit herum, bis es zugleich mit dem rechten Ange nach dieser Seite sehen konnte. Beim Anrufen von der rechten Seite aus sah es nur wie jedes andere Pferd etwas zur Seite und benutzte nur das rechte Auge, um Gegenstände zu sehen. Andere Störungen des Sehvermögens konnten nicht ermittelt werden. Beide Angen erwiesen sich bei der äusseren Besichtigung als Muster gesunder Augen. Weder an den äusseren Theilen derselben, noch an den dioptrischen Apparaten war eine Störung nachzuweisen. Die Medien klar und durchsichtig. Bei der Besichtigung mit dem Spiegel tauchte der Augenhintergrund des linken Auges sofort als eine flammend rothe Scheibe auf. Die Papille und der dieselbe umgebende Theil der Netzhaut bildeten eine fast gleichmässige Röthe. Nasalwärts war die Röthe ungefähr in zwei Papillenbreiten über die Netzhaut ausgedehnt, während an den übrigen Seiteu dio Röthe etwas schmäler war. Die Papille selbst war nicht ganz rein, sondern ihr Aussehen verschwommen; vom Scleroticalring war nichts zu sehen. Das Lumen der Gefässe des Sehnerven war erweitert, ihre Füllung ziemlich stark und ihre Farbe tiefroth, dagegen war die Zahl der Gefässe nicht vermehrt. Der geröthete Netzhauttheil hatte eine gleichmässige Oberfläche, er war weder aufgelockert, noch zerklüftet, wie in manchen anderen Fällen, und ging allmälig in die normale Farbe und Beschaffenheit über. — Der Augenhintergrund des rechten Auges bot das Bild eines vollständig normalen Auges dar.

wie man dasselbe nur in dieser Reinheit und Klarheit bei edlen Pferden zu sehen gewohnt ist.

Eine Ursache bezw. Erklärung für diesen geschilderten Befund habe ich bei dem sonst ganz gesunden Pferde nicht zu ermitteln vermocht.

Ist dieser Zustand nun als ein redhibitorischer Mangel zu betrachten? Ohne Zweifel, und zwar gehört er nach der heute herrschenden Auffassung in das Gebiet des „schwarzen Staares".

Auf der Netzhaut kann von lichtaussendenden Gegenständen dann nur ein normales Bild zu Stande kommen, wenn entweder den Lichtstrahlen der Weg zur Netzhaut durch Hindernisse im dioptrischen Apparate nicht versperrt ist (z. B. Verdunkelung der Linse), oder wenn die Netzhaut gegen Lichtstrahlen noch empfindlich ist, d. h. wenn sie das normale Structurverhältniss nicht entbehrt, insbesondere wenn die Stäbchen- und Zapfenschicht überhaupt vorhanden oder unversehrt ist*). Da nun Störungen im dioptrischen Apparate sich hier der Besprechung entziehen, so kommt nur die zweite Bedingung in Betracht, und diese wird beim Pferde durch zweierlei aufgehoben: durch Erkrankungen resp. Structurveränderungen der Netzhaut und durch periodische Augenentzündung bezw. Ablösung der Netzhaut.

a. Erkrankungen der Netzhaut.

Dieselben bilden bezüglich des schwarzen Staares noch ein wenig abgeschlossenes Capitel, und doch sind krankhafte Affectionen der Netzhaut bei der Amaurose stets in den Vordergrund gestellt worden, namentlich wurden Blendungen derselben durch grelle Beleuchtung in Folge von plötzlichem Wechsel des dunkelen Stalles mit dem Tageslicht und das gezwungene Sehen auf Schnee oder Sandflächen etc. hervorgehoben; Erblindungen in Folge dieser Ursachen scheinen jedoch nicht festgestellt zu sein. Auch Befunde über Netzhauterkrankungen als schwarzer Staar sind bis jetzt noch nicht aufgenommen worden.

Die Netzhaut ist bei Pferden sehr oft verändert, ohne dass das Sehvermögen gestört ist; deshalb kann aus der Feststellung eines abnormen Befundes in derselben für sich allein noch nicht auf das Vorhandensein einer Augenkrankheit geschlossen werden. Nur wenn

---

*) Hirschberg, a. a. O.

gleichzeitig das Sehvermögen gestört oder eingeschränkt ist, lässt sich die Affection als schwarzer Staar deuten, wenn deren Unheilbarkeit erkannt ist.

Andererseits sind die pathologischen Veränderungen der Netzhaut nach frisch entstandener Erblindung überhaupt nicht zu erkennen; es vergeht nach dem ersten Eintritt der Erblindung noch eine geraume Zeit, bevor sich dieselben nachweisen lassen.

Sectionen von solchen Augen, an denen während des Lebens eine Netzhauterkrankung als Ursache des schwarzen Staares vorgelegen hat, standen mir nicht zu Gebote. Ich beschränke mich deshalb auf die klinischen Beobachtungen, von denen mir bezüglich dieser Frage fünf Fälle zugänglich waren Zwei hiervon betrafen jüngere Pferde im Alter von 1½ und 3 Jahren. Da der Befund des ersteren als 6. Fall in der Casuistik besprochen wird, so übergehe ich hier die nähere Beschreibung und füge nur noch hinzu, dass das Ergebniss der Befundaufnahme zu wenig erschöpfend ist, um die Sedes morbi erkennen zu lassen. Doch liegt die Vermuthung nahe, dass das Leiden wahrscheinlich in einem angeborenen Mangel von nervösen Elementen der Netzhaut oder auch vielleicht in einer Pigmentanomalie bestanden hat.

Die anderen drei Beobachtungen über Netzhautveränderungen mit gestörtem Sehvermögen erstreckten sich auf Pferde im Alter von 10 bis 13 und 15 Jahren. Da die Symptome auch in diesen 3 Fällen die gleichen waren, so verweise ich auf den 7. Fall der Casuistik. Die Annahme dürfte hierbei zutreffen, dass die Krankheit in einer Abnahme der nervösen resp. Zunahme der bindegewebigen Elemente der Netzhaut beruht. Zu bemerken wäre noch, dass in den von mir beobachteten Fällen Hemeralopie beim Bestehen einer centralen Sehsphäre vorhanden war.

b. Die periodische Augenentzündung, bezw. die Netzhautablösung.

Die hauptsächlichste Veranlassung des schwarzen Staares liegt in der sogenannten Mondblindheit.

Ob selbstständige, sogenannte idiopathische Erkrankungen des Glaskörpers (ausser durch Traumen, Parasiten etc.) überhaupt auftreten können, ist in der Ophthalmo-

logie zweifelhaft und gegenwärtig noch Gegenstand der Controverse. Auch bei den Thierärzten herrschen noch keine übereinstimmende Ansichten. Das Glaukom (grüner Staar) in der Auffassung, wie es Hertwig, Gerlach und andere Autoren als selbstständige Erkrankung des Glaskörpers beschrieben, soll nach Berlin, Friedländer und Sichel nicht vorkommen*). Auch ich habe mich vergebens bemüht, einen Zustand während des Lebens oder einen solchen an secirten Augen aufzufinden, der dem Glaukom in der menschlichen Augenkunde oder der früheren Auffassung gleichkäme. Was dafür gehalten ist, wird (und auch wohl mit Recht) der periodischen Augenentzündung zugezählt**).

Von den Entozoen kommt im Glaskörper des Pferdes eine Filaria vor, welche in den meisten Fällen zum Verlust des Sehvermögens und zur Destruction des Auges führen soll***). Nach Klein soll auch das andere Auge auf sympathischem Wege mit erkranken können. Dagegen bezweifelt Strauss die Schädlichkeit der Parasiten; er hätte die Filaria 6 Jahre lang im Auge eines Pferdes beobachtet, ohne dass dieselbe irgend einen Schaden dem Auge zugefügt hätte.

Cholestearinkrystalle und Persistenz der nur im fötalen Leben auftretenden Arteria hyaloidea stören in der Regel das Sehvermögen nicht und involviren deshalb auch nicht den Begriff eines Vitium†).

Für gewöhnlich wird angenommen, dass ein so eigenthümliches Gewebe wie der Glaskörper, welches aller Blutgefässe und Nerven entbehrt, und dessen Ernährung nur aus den Gefässen der umliegenden Häute, speciell der Uvea geschieht, nicht selbstständig erkranken kann, d. h. nicht von solchen Veränderungen betroffen wird, welche man in der Pathologie mit dem Begriff der Entzündung deckt. Möglich ist, dass hierbei die gleichmässige Benutzung der Augen bei unseren Hausthieren, speciell dem Pferde, gegenüber den Anstrengungen, welchen die menschlichen Augen oft ausgesetzt sind, eine Rolle spielt. — Deshalb die Annahme, dass unter gewöhnlichen Umständen erst eine Erkrankung bezw. Ernährungsstörung der den Glaskörper ernährenden Häute vorauszugehen habe. Da nun in der Thierheilkunde die Erkrankung dieser Häute, speciell der Uvea als ein Bestandtheil der Mondblindheit betrachtet wird, so geht man nicht fehl, die Erkrankung des Glaskörpers bei Pferden der periodischen Augenentzündung anzureihen. Hiermit soll jedoch die Möglichkeit nicht von der Hand gewiesen werden, dass auch Veränderungen des Glaskörpers sich zu bilden vermögen, welche auf anderem Wege: in Folge von Blutungen, durch Traumen u. s. w. entstehen, und dass durch Neubildung von Bindegewebe im Glaskörper ein nachtheiliger Einfluss auf die Netzhaut ausgeübt wird, und zwar derart, dass letztere in den Glaskörper hineingezogen resp. von der Chorioidea getrennt wird. Doch ist eine genaue Auseinandersetzung dieser Processe mit denen, welche dem Gebiete der periodischen Augenentzündung angehören, nicht thunlich. Denn es ist hierbei beachtenswerth, dass grobmechanische

---

*) Friedberger, a. a. O.

**) Berlin, a. a. O.

***) Stockfleth.

†) Berlin und Eversbusch, S. 118.

Einwirkungen auf das Auge auch den Ausbruch der periodischen Augenentzündung bewirken können (Eversbusch).

Die periodische Augenentzündung ist von Berlin als eine „vielgliedrige“ Krankheit charakterisirt worden. Es liegt nicht in dem Rahmen dieser Abhandlung, die periodische Augenentzündung in allen ihren Gliedern einer eingehenden Besprechung zu unterziehen. Ich beschränke mich deshalb auf das, was für die Beziehung derselben zum „schwarzen Staar“ in Betracht kommt.

Der Grundsitz der Krankheit ist der Uvealtractus in allen seinen Abtheilungen; es können nun sowohl einzelne Abschnitte desselben, als auch der ganze Uvealtractus leiden. Der Process kann sich demnach auf die vorderen, auf die mittleren und auf die hinteren Abschnitte der Uvea erstrecken (Eversbusch, Vogel) und ist nicht an bestimmte Theile derselben gebunden. Selbst bei ein und demselben Individuum leiden oft nicht die nämlichen Theile beider Augen. Während an einem Auge die Krankheit als Irido-Keratitis und Irido-Cyclitis sich abspielt, kann auf dem anderen Auge die Chorioidea allein leiden. Auch ist es nicht erforderlich, dass beide Augen gleichzeitig oder überhaupt beide der Krankheit verfallen müssen. Deshalb sieht man häufig bei Pferden, welche an der periodischen Augenentzündung erblindet sind, auf dem einen Auge den grauen Staar, während das andere nur durch einen gelbgrünen oder gelbgrauen Reflex der erweiterten oder auch verengerten Pupille die Erkrankung der hinteren Abschnitte des Auges (das frühere Glaukom) verräth, und doch gehören beide Zustände der periodischen Augenentzündung an.

Die Erkrankung der vorderen Abschnitte kommt hier weniger in Betracht, als die der mittleren und hinteren. Letztere in Form der Chorioiditis und Cyclitis mit dem Ausgange in Netzhautablösung verdienen hier eine Besprechung. Auch hierbei sei vorausgeschickt, dass nicht in jedem Falle, in welchem die genannten Theile des Auges leiden, eine Netzhautablösung sogleich eintreten muss, wenn auch wiederholte leichtere oder heftigere Anfälle dies gewöhnlich bewirken.

Die „Netzhautablösung“ ist in der humanen Medicin seit Mitte des vorigen Jahrhunderts bekannt, seitdem Morgagni 1740

dieselbe bei der Section an erkrankten menschlichen Augen feststellte. In der Thierheilkunde ist es das Verdienst Berlin's, zuerst mit genauen ophthalmoskopischen Beschreibungen die Geschichte der Netzhautablösung klar gestellt zu haben, wenngleich das Vorkommen derselben beim Pferde schon durch Leblanc und Sichel erwähnt war*).

Mit dem Worte selbst wird der Begriff des Processes schon bezeichnet. Es liegt nun nahe, zu glauben, dass nur pathologische Producte zwischen Chorioidea und Netzhaut letztere vor sich mechanisch herdrängten und so eine Ablösung bewirkten; doch dem ist nicht so. Genauere Untersuchungen haben gezeigt, dass sowohl krankhafte Veränderungen der Aderhaut als des Glaskörpers, sowie beider zusammen den Vorgang der Ablösung einleiten.

Der pathologische Process bei der Netzhautablösung beginnt derart, dass zuerst eine entzündliche Infiltration der Chorioidea mit gleichzeitiger Durchtränkung der Retina und des Glaskörpers eintritt. In Folge seiner difficilen Einrichtung wird der Glaskörper von der Imigration des pathologischen Productes am schwersten betroffen und in seiner Diffusion mit den Gefässen der Aderhaut gestört. Nach Raehlmann's Versuchen macht sich immer mehr die Annahme geltend, dass die unter Umständen rapide Abnahme des Glaskörpers das erste Glied in der Kette der Netzhautablösung ist und wahrscheinlich durch eine gestörte Endosmose und Exosmose der Glaskörpersalze mit dem in den Gefässen der Aderhaut strömenden Blute resp. dem Eiweissstoffe bedingt wird. Es wird bei der Erkrankung des Glaskörpers die Exosmose vorherrschen, und der sonst normal wechselnde Strom in der Weise unterbrochen, dass aus dem erkrankten Glaskörper diffusible Stoffe durch die Netzhaut nicht zu den Blutgefässen der Chorioidea dringen, während dafür Eiweissstoffe aus dem Uvealtractus ausgetauscht werden, deren Bestandtheile die Netzhaut schwer passiren können und diese vor sich herschieben. Durch die auf diese Weise vor sich gehende schnelle Gewebsabnahme des Corpus vitreum folgt die Netzhaut, und es findet

*) Berlin, Heidelberger Versammlung.

alsdann in die Lücke zwischen Aderhaut und Retina eine Exsudation und Abtrennung statt.

Der Glaskörper wird also in jedem Falle bei der Netzhautablösung leiden; die Art und der weitere Ausgang der Erkrankung können freilich sehr verschieden sein. In einigen Fällen beschränkt sich dieselbe auf flockige Trübungen; in den meisten aber geht die schleimig-gallertige Structur des Glaskörpers überhaupt verloren, und er wird in einen flüssigen Zustand (Synchisis) versetzt. Auch dieser Zustand ist nicht in jedem Falle ein gleicher, oft ist hierbei der Glaskörper noch ziemlich durchsichtig und klar, oft ist er so trübe, dass selbst Lichtstrahlen mittelst des Spiegels denselben nicht zu durchdringen vermögen. Wiederum können später grössere bindegewebige Veränderungen in demselben auftreten. Alle Veränderungen bewirken aber, dass die Netzhaut abgehoben wird, sei es durch directen Zug mittelst der bindegewebigen Stränge im Glaskörper, sei es durch die Volumsabnahme desselben in Folge der Structurveränderung.

Das weitere Schicksal der Netzhaut bezw. des Auges kann, nachdem einmal eine Ablösung eingetreten ist, verschieden sich gestalten. Die Zufälligkeiten, namentlich die Heftigkeit des Anfalles und der Sitz der Abhebung spielen auch hier eine grosse Rolle. Nach Berlin soll in vielen Fällen der Theil der Netzhaut um die Papille abgelöst sein, wodurch zur Atrophie der letzteren die nächste Ursache gelegt ist. Durch die Exsudatschicht zwischen der Chorioidea und der Netzhaut vergrössert sich der Abstand zwischen Uvea und Netzhaut immer mehr, und die Netzhaut bewegt sich bis zur Linse hin, während sie mit dem Opticus verbunden bleibt. Auf diese Weise wird die Papille lang ausgezogen, und es entsteht nach und nach ein Strang in Stärke einer Fischbeinsonde. Zerreisst dieser, so ragt der Rest als ein spitzer Stumpf aus der Papille hervor.

Das Exsudat zwischen der Retina und Chorioidea geht, nachdem es seine blutig-seröse Beschaffenheit längere Zeit behalten hat, in eine Organisation über von Bindegewebe, welches später in eine fibröse Masse und zuweilen selbst in Verkalkung übergeht, womit ein gänzlicher Zerfall des Augapfels verbunden ist (Phthisis bulbi).

Dieser Ausgang der Netzhantablösung ist nun keineswegs constant, sondern vielen Variationen unterworfen. Oft ist nur ein Theil der Netzhaut abgelöst, und es scheint, als ob, vielleicht durch die Schwere des Exsudats, der unter der Papille gelegene Theil derselben hierzu prädisponirte. Wiederum sind kleinere und auch grössere Partien der Netzhaut aus dem Zusammenhang mit letzterer gekommen und lagern dann frei in dem Glaskörper; ich habe dieses ebenfalls bis jetzt nur von dem unteren Theile der Netzhaut gesehen, während manches Mal der obere Theil noch adhärirt und für gewisse Lichtreize empfänglich war.

Erwähnenswerth ist hier die Thatsache, dass bei solchen schweren Affectionen an den inneren Theilen des Auges auch die vorderen in Mitleidenschaft gezogen werden, wie dies durch die eigenthümliche Ernährungsweise derselben leicht zu verstehen ist. Die nächsten Veränderungen treffen die Linse und deren Kapsel als grauer Staar, und zwar ist es nicht immer ein totaler, sondern häufig ein partieller, wenigstens für den Anfang. Auch kann die Linse in ihren Verbindungen gestört und aus ihrer Lage gebracht werden. — Casuistik 5. Fall.

Von Interesse sind auch die Veränderungen der Chorioidea. Die nächste und wohl häufigste besteht in einer Hypertrophie derselben durch Organisation des zelligen Infiltrats, an welche ein Untergang des Pigments sich anschliesst. Ob diese Veränderung auf den Pupillenreflex von Einfluss sein kann, wäre nicht unmöglich. An einem mir übersandten Auge, an welchem der schwarze Staar zu Lebzeiten des Pferdes diagnosticirt war, zeigte sich die Chorioidea weiss gefärbt, und zwar vom oberen Strahlenkranz mit stumpfer Basis in einer Breite von 2 Ctm. beginnend und mit stumpfer Spitze an der Papille endigend. Die Grenze dieser Lichtung war nicht scharf, und die Farbe des Tapetums ragte strichweise in den weissen Fleck hinein. Unter der Papille befand sich ebenfalls ein groschengrosser Fleck mit unregelmässigen Rändern. Makroskopisch zeigte die Chorioidea keine Veränderungen gegenüber den anderen Theilen; mikroskopisch war nur das Fehlen des Chorioidalpigments nachweisbar.

Der Regel nach wiederholen sich die Erkrankungen bei der periodischen Augenentzündung, bis vollständiger Untergang des

Sehvermögens und auch Atrophie des Augapfels eingetreten ist. Doch giebt es viele Fälle, in welchen die beschriebenen Zustände in den einzelnen Stadien Jahr und Tag ohne weiter eintretende Veränderung bestehen können, und diese unterliegen am häufigsten der Beurtheilung als schwarzer Staar.

Die Netzhautablösung ist die häufigste Form der Amaurosis neben der Sehnervenatrophie und Netzhauterkrankung. Das statistische Resultat meiner Beobachtungen entspricht dem von Berlin festgestellten Verhältniss, nach welchem unter 21 amaurotischen Pferden sich 18 mit Netzhautablösung fanden.

Was die gestörte physiologische Thätigkeit bei der abgelösten Netzhaut anbetrifft, so besteht in den Theilen, die abgelöst sind, Blindheit, und durch die Zerrung der nervösen Elemente, insbesondere der Stäbchen- und Zapfenschicht, kann die Nachbargrenze auch nicht normal functioniren. Das abgeschwächte Gesichtsfeld wird also immer grösser sein, als die Ablösung beträgt. Eine Heilung ist ausgeschlossen. Dass die Netzhautablösung sowohl auf einem als auch auf beiden Augen auftreten kann, liegt in der Eigenthümlichkeit der periodischen Augenentzündung begründet.

Der klinische Befund. Eingedenk des Zweckes dieser Abhandlung greife ich nur die Befunde heraus, welche als schwarzer Staar zur Beurtheilung kommen. Aus diesem Grunde und weil es unmöglich ist, auch nur annähernd ein zutreffendes Gesammtbild von dieser Form der Amaurosis zu entwerfen, führe ich die Veränderungen der betreffenden Organe im Einzelnen an, bemerke aber ausdrücklich, dass die pathologischen Veränderungen der gedachten Augentheile in einem speciellen Falle sich zusammenfinden oder auch nur zum Theil vorhanden sein können. Im Uebrigen verweise ich auf die Casuistik.

Dem unbewaffneten Auge fällt oft zunächst eine Grössenabnahme des Bulbus auf, welche sowohl in der Abnahme der flüssigen Augentheile, als auch durch das Schwinden des Orbitalfettes und der Muskelgruppen bedingt sein kann. Die wenig zurückgezogenen Augenlider und Reste früherer Erkrankung der Schutzorgane und der Conjunctiva begleiten oft diesen Zustand.

Der Augapfel erscheint häufig aber nicht verkleinert, und nur eine Verminderung seiner Spannung ist bei der Palpation nachweisbar; und endlich in wenigen seltenen Fällen verräth die normale Beschaffenheit des Bulbus durch Nichts das innere Leiden. Deshalb kann ein sicherer Rückschluss auf die Erkrankung der inneren Organe durch die Beschaffenheit des Augapfels überhaupt nicht gewonnen werden, zumal es eine ganze Reihe von Pferden giebt, deren Bulbi kleiner sind, als man nach Kopfbildung und Race anzunehmen gewohnt ist, und welche deshalb einen sicheren, intelligenten Gesichtsausdruck vermissen lassen, wodurch sie sich der Augenfehler leicht verdächtig machen. Die Prüfung auf das Sehvermögen und die Spiegeluntersuchung liefern aber den Gegenbeweis.

Die durchsichtige Hornhaut lässt oft Spuren früherer Trübung an ihren peripheren Theilen erkennen; oft ist sie sogar wenig durchsichtig, und in vielen Fällen ist der spiegelnde Glanz in eine mattschieferige Trübung übergegangen, neben welcher sie auch die normale Spannung eingebüsst hat. In manchen Fällen sind keine krankhaften Veränderungen an ihr nachzuweisen.

Die Iris bekundet oft die Rückstände einer früheren Erkrankung, worunter Veränderungen ihrer Farbe, Stricturen und unregelmässige Form der Pupille die gewöhnlichen Erscheinungen sind. In anderen Fällen ist sie ganz gesund. Die Accommodation derselben ist nicht in jedem Falle bei Netzhautablösung aufgehoben; es spielt hierbei die Dauer des Leidens und der Grad der Blindheit, sowie der Umfang der Ablösung eine hervorragende Rolle. Die Excursionen, namentlich die Erweiterungen derselben in der Dunkelheit sind oft stärker, als die eines gesunden Auges, im gegebenen Falle also auch, wie die des zweiten Auges desselben Pferdes. Die Contraction der Iris, selbst bei greller Lichteinwirkung, entspricht in solchen Fällen nicht den normalen Verhältnissen; die Pupille bleibt weiter geöffnet, als bei gesunden Augen. Die Iris ist also nicht gelähmt, aber ihre Function ist normwidrig. Es wechseln bei der Netzhautablösung Mydriasis und Myosis, wenngleich letztere sich den Vorrang erwirbt. Die Stabilität der Iris ist in vielen Fällen (chronische Erkrankung mit Verwachsung) selbst nicht durch starke Atropinlösungen zu heben,

während sie in frischen Fällen, oder wenn keine Synechien vorhanden sind, durch schwächere Lösungen leicht überwunden wird. Bei der Prüfung der Irisaccommodation ist jedes Auge für sich zu untersuchen.

Die Linsentrübungen gehören, streng genommen, nicht hierher, doch kommen oft Staarpunkte als Begleiterscheinungen des schwarzen Staares bei der Netzhautablösung vor. Zu erwähnen sind noch Luxationen der Linse bei mydriatischer Iris neben Netzhautablösung bei sonst durchsichtiger Horuhaut und normal grossem Bulbus. Die Farbe der Pupille resp. der Reflex derselben unterliegt manchem Wechsel und ist abhängig von der Beschaffenheit des Glaskörpers und der Netzhaut. Der Reflex der Pupillen ist meergrün, mattgrün, graublau, grau und grauweiss. Die ersteren Farben bedingt das subretinale Exsudat und der verflüssigte Glaskörper; die dunklere oder hellere Tinction richtet sich nach der Menge des den gedachten Theilen beigemengten Blutfarbstoffes. Die graublaue, graue und grauweisse Farbe der Pupille lassen in der Regel auf partielle Netzhautablösungen schliessen und zwar dann, wenn Theile derselben im Glaskörper schwimmend angetroffen werden. Dabei hat auch das Alter der Netzhautablösung einen Einfluss; die frische abgelöste Netzhaut ist etwas getrübt, die ältere wird grau und grauweiss. Letztere lagert sich oft so vor die Linse, dass der Zustand eine Katarakt vortäuschen kann (Eversbusch). Ob Pigmentverluste der Aderhaut einen Einfluss auf den Reflex der Pupillen auszuüben im Stande sind, ist noch nicht definitiv festgestellt. Zum Schluss noch die Bemerkung, dass der Reflex der Pupillen, bei gesunden sowohl wie bei kranken Augen, bei enger und weiter Pupille verschieden ist. Oft sieht man bei der Myosis fast normal bläuliche oder dunkelbläuliche Pupillen, während dieselben bei Mydriasis, ob künstlich oder durch Dunkelheit hervorgerufen, einen anderen (hellblauen, grauen und grünlichen) Farbenton erlangen. Auch die Wirkung des Spiegels macht bei hellem Tageslicht aus einem bläulichen oft einen mattgrünen Reflex. Ein Gleiches verursacht ein Messingreflector mit Kerzenlicht im dunklen Raume. Es empfiehlt sich deshalb bei der Bestimmung der Farbe der Pupillen die Lichtquelle und die Pupillen-

öffnung, ob künstlich oder durch Lichtentziehung hervorgerufen, mit anzugeben.

Die Erkennung der pathologischen Veränderungen der übrigen Theile des Auges lässt sich nur durch die künstliche Beleuchtung ermöglichen. Die Untersuchung des Glaskörpers ergiebt in den meisten Fällen zunächst iridochorioiditische Residuen. Sie schwanken in ihrer Beschaffenheit von kleinsten Trübungen bis dicken Gewebszügen und wechseln in der Farbe je nach Alter von röthlichgrau bis weisslichgrau. Theils als schwimmende Trübungen, theils als fixe Verdunkelungen sind sie im Stande, die Besichtigung des Augenhintergrundes zu hindern. Im Zustande der Verflüssigung ist der Glaskörper oft so trübe, dass von dem Augenhintergrunde auch die Papille, als erster Anhaltspunkt für die Orientirung der Spiegeluntersuchung, überhaupt nicht zu sehen ist, oft hindert seine Beschaffenheit die Besichtigung des Augenhintergrundes und der Papille in keiner Weise.

Die krankhaften Zustände des Glaskörpers unterliegen jedoch der Veränderung. Wenn auch ältere weissgraue Flocken in der Regel als solche bestehen bleiben, so sind doch allgemeine Trübungen, welche durch akute Entzündungen bedingt sind, und von welchen die Undurchsichtigkeit desselben abhängt, nicht constant. Dass der Glaskörper nach einem Anfalle der periodischen Augenentzündung oder nach einer Erkrankung der Augen in Folge der Brustseuche, während welcher Zeit er sehr trübe und undurchsichtig ist, nach und nach sich wieder aufzuhellen vermag, habe ich mehrfach gesehen. Die Aufhellung kommt aber erst später, wenn alle Entzündungserscheinungen vorüber sind, und zu dieser Zeit kann der Zustand leicht mit dem schwarzen Staar, bei dem der Glaskörper in gleicher Weise verändert sein kann, verwechselt werden.

Der Unterschied, ob man es hinter der diffusen Trübung des Glaskörpers mit einer Netzhautablösung zu thun hat oder nicht, oder mit einer Trübung des Glaskörpers, die nach ein paar Wochen sich wieder aufzuhellen vermag und oftmals so vollständig, dass dem Auge bezw. dem Glaskörper nur geringe Veränderungen anhaften und das Sehvermögen für unbestimmte Zeit nicht beeinträchtigen, — besteht darin, dass bei gleicher Beschaffenheit des Glaskörpers,

im ersteren Falle also bei der Netzhautablösung, das Sehvermögen erloschen ist, während bei einer Trübung des Glaskörpers ohne Netzhautablösung noch ein relativ gutes Sehvermögen (trotz der Trübung des Glaskörpers) vorhanden ist. — Selbst nach eingetretener Netzhautabhebung (Amaurosis) kann sich der Glaskörper innerhalb 2—3 Monaten so weit wieder aufhellen, dass der krankhaft veränderte Augenhintergrund sichtbar wird. Ich halte die Constatirung dieser Thatsache für nothwendig, weil der Befund eines erkrankten Auges, wenn er zu verschiedenen Zeiten aufgenommen wird, ein durchaus verschiedener sein kann (zumal von der Trübung des Glaskörpers alsdann auch die Farbe des Sehloches abhängig ist), ohne dass bei der Befundaufnahme von der Wahrheit abgewichen wäre.

Die Papille kommt in den verschiedensten Phasen ihrer Umwandlung zur Betrachtung. Trübungen der Medien und Abhebung der Netzhaut lassen sie verschwommen und undeutlich erscheinen. Oft ist es schwer für den Anfänger zu bestimmen, aus welchen beiden Gründen der Augenhintergrund ein undeutlich verschwommenes Bild giebt. Auch das Alter des Zustandes spielt wiederum eine erhebliche Rolle; oft ist sie von normalem Umfange, aber von Gefässen oder deren Ueberresten ist nichts an ihr zu sehen, ihr Farbenton und ihre Begrenzung ist ganz verschwommen; in anderen Fällen deutet nur eine stark verschleierte, röthliche Stelle ihren Sitz an; und wiederum ist ein ganz kleiner, scharf begrenzter, röthlicher Punkt als Ueberbleibsel derselben zu erkennen. Durch die auffallend geringe Umgrenzung unterscheidet sich diese Atrophie von der reinen Sehnervenatrophie, bei welcher die Papille niemals so klein wird; es liegt dieses in der Abhebung und dem Fortschreiten der Netzhaut nach den vorderen Theilen des Auges hin begründet. Die Netzhautabhebung bekundet sich zunächst in einer Niveaudifferenz und der damit verbundenen Verkürzung der Sehachse des abgelösten Theils. Ausgeprägtere Fälle und genügende Uebung in Augenspiegeluntersuchungen reichen aus, um diese Verhältnisse mit dem Spiegel zu erkennen. Schwieriger sind geringere Ablösungen im frischeren Zustande nachzuweisen. Ist der Theil um die Papille abgelöst, so sieht man die Abgrenzung der Papille und den ab-

gelösten Theil nicht deutlich, während namentlich die oberen Theile der Netzhaut deutlich zu sehen sind; man gewinnt von diesem Aussehen einen gewissen Anhaltspunkt für die Beurtheilung des übrigen Theiles der Retina. Die Gefässe der Netzhaut machen die Verschiebungen und Bewegungen der Netzhaut mit; in älteren Fällen ist von Gefässen keine Spur zu sehen, und die Papille bildet eine verschwommene röthliche Scheibe. In einem Falle von Mondblindheit sah ich fast die ganzen Retinalgefässe von der Papille weiss, und ich vermuthe, dass eine Obliteration der Centralgefässe vorhergegangen war. Die Netzhaut ist in den ersten Stadien absolut glashell und durchsichtig, so dass selbst die Gefässe der Chorioidea noch mehr oder weniger deutlich durchschimmern und die Wirkung des Tapetums in Bezug auf die Farbe der Pupillen zur Geltung kommen kann. Später ist sie trübe und weissgrau. Die frei im Glaskörper schwimmenden Netzhauttheile sind unter Umständen leicht, oft schwer als solche zu erkennen. Frischere Ablösungen bewegen sich mehr bei der Bewegung des Augapfels als ältere, letztere sind oft adhärent geworden. Dass die unter der Papille befindlichen Theile der Netzhaut öfter abgelöst werden, ist schon erwähnt, und es empfiehlt sich deshalb bei der Untersushung der Augen hierauf, den Kopf des Pferdes tief zu beugen, um den Grund des Auges gehörig durchsuchen zu können. Häufig gelingt es ohne Schwierigkeiten, den Zusammenhang der gelösten Theile mit der Papille nachzuweisen. Die nicht abgelösten Theile der Netzhaut sind mehr oder weniger hell gefärbt und können für gewisse Lichteindrücke noch empfindlich bleiben.

Dem schwarzen Staar sind nach Gerlach und anderen Autoren auch die Hemeralopia (Nachtblindheit) und Nyctalopia (Tagblindheit) zugerechnet worden. Ich halte es deshalb für nothwendig, derselben in wenigen Worten zu gedenken.

Den Bezeichnungen liegen analog dem schwarzen Staar bestimmte pathologische Veränderungen nicht zu Grunde, sondern sie sind als klinische Bezeichnungen für Störungen in der physiologischen Thätigkeit nach der einen oder anderen Seite hin benutzt worden. Beide Zustände haben mit dem Tage oder der Nacht nichts zu thun, sondern es hängen die unter diese Bezeichnungen fallenden Störungen des Gesichtssinnes von Krankheiten der Augen ab, bei denen Gegenstände dann leichter gesehen werden, wenn sie hell oder dunkel beleuchtet sind, also die functionirenden Augen in einer diesbezüglichen Accommodation sich befinden. Deshalb finden diese Bezeichnungen bei verschiedenen Krankheiten der Augen Verwendung.

Die Nyctalopia (Tagblindheit) ist der Gegensatz von der Hemeralopia. Die Individuen sehen im Dunklen oder bei herabgesetzter Beleuchtung besser als im Hellen. Der Nyctalopia liegen Sehstörungen zu Grunde, ohne dass eine Lichtscheu damit verbunden wäre. Beim Menschen tritt sie auf bei Albinismus, Mydriasis, Iriscoloboma, bisweilen bei Affectionen der Netzhaut und des Sehnerven und bei centralen Staarpunkten. Bei diesen Krankheiten können die Patienten im Dunkeln deshalb besser sehen, weil durch die Erweiterung der Pupillen den Lichtstrahlen mehr Eingang in das Auge verschafft und so das theilweise Hinderniss für das Eindringen der Lichtstrahlen corrigirt wird (Schmidt-Rümpler). Man kann sich die Schwierigkeiten der Diagnose bei der Feststellung der Nyctalopia bei Pferden nicht verhehlen, zumal die Untersuchung der Pferde auf diesen Zustand hin eine sehr sichere Technik erfordert, um zu einem ausreichenden Urtheil zu gelangen; denn es äussert manches gesunde Pferd ein ähnliches Verhalten wie ein augenkrankes, ohne dass Störungen der Augen nachweisbar wären. Viele scheinbar gesunde Pferde sind augenkrank, und man erkennt auch bei genauer Untersuchung nicht, dass sie Störungen des Gesichtssinnes äussern; es gilt dies namentlich von den Veränderungen der Netzhaut. Hierbei spielen Race, Jugend und wenig Arbeit gegenüber dem Temperament, Alter und anhaltende Dienstleistung eine hervorragende Rolle. Andererseits liefern die Untersuchungen der Augen bei der Nyctalopia meistens ein negatives Resultat, und findet man Krankheitszustände, welche die Nyctalopia bedingen könnten, so ist immerhin deren Unheilbarkeit (z. B. Irislähmungen) erst nachzuweisen, wenn dieser Zustand in das Gebiet des schwarzen Staares gerechnet werden soll.

Die Hemeralopia ist der Gegensatz von der Nyctalopia und bedeutet, so weit die Störung über die physiologischen Grenzen hinausgeht, das abgeschwächte Sehen bei schwacher Beleuchtung (Nachtblindheit). In der humanen Medicin unterscheidet man eine symptomatische und eine idiopathische Hemeralopia; man begegnet ersterer bei verschiedenen Krankheiten des Auges. Die idiopathische Hemeralopia ist vielfach angeboren, doch tritt sie auch während der Gravidität und namentlich als Epidemie bei schlechten Ernährungsverhältnissen auf (Schiffsepidemie etc. Schmidt-Rümpler). In der Thierheilkunde beobachtet man symptomatische Hemeralopia bei verschiedenen Krankheiten des Auges, besonders bei der Atrophie der Papillen und abnormer Beschaffenheit der Netzhaut. Doch kommen nicht selten idiopathische Hemeralopien bei Pferden vor, wenn nachweisbare Erkrankungen der Augen nicht voraufgegangen sind. Sie charakterisiren sich dann als angeborene Mängel.

Aus diesen Gesammterörterungen ergiebt sich, dass die Diagnose des schwarzen Staares ohne Spiegeluntersuchung auf schwachen Füssen steht, da der Zustand der Amaurosis und Amblyopia bei den verschiedensten Krankheiten der Augen bestehen kann, deren Erkennung dem unbewaffneten Auge nicht möglich ist. Das Aeussere des Auges ist in den meisten Fällen

keiner namhaften Veränderung unterworfen (Schönblindheit). Auch trägt nicht jede Erblindung den Charakter der Unheilbarkeit in sich. Das bis in die Neuzeit wichtigste Symptom war die Lähmung und Farbe der Pupille, doch ist beides, wie ich mehrfach betont habe, in der bisher angenommenen Weise beim schwarzen Staar nicht vorhanden. Die Farbe der Pupillen resp. der Reflex derselben beim schwarzen Staar schwankt zwischen normal bläulich, graublau, grau und meergrün. Eine schwarze Pupille ist selten; es ist nach den vorliegenden pathologischen Verhältnissen die Erklärung für eine schwarze Pupille nur dann möglich, wenn der Glaskörper ungetrübt und das Sehloch verengt ist. Diese dunkle Farbe tritt um so mehr hervor, wenn auch die Hornhaut nicht ganz klar ist. Die thierärztlichen Autoren haben die Farbe der Pupille nicht präcisirt. Gerlach*) bezeichnet das Aussehen des Sehloches beim schwarzen Staar als schwarz und leitet davon die Bezeichnung der Krankheit her. Stockfleth**) lässt sie gelbgrün sein; Hurtrel d'Arboval***) hat sie blass, zuweilen grün gesehen. Müller erwähnt als Zeichen des schwarzen Staares im Hintergrunde des Auges röthliche, gelbweisse, rauchige, graugrüne und meergrüne Färbungen. Hertwig giebt die Farbe der Pupille beim schwarzen Staar überhaupt nicht an.

Die Lähmung der Iris für sich allein ist nicht beweisend für eine Erkrankung der inneren Augentheile, da selbständige Lähmungen der Pupille, wenn sie auch selten sind, auftreten können; am allerwenigsten und insbesondere bei der Cerebralamaurose ist aus der Lähmung der Iris ein Rückschluss auf die Zeitdauer des Leidens gestattet. Es kommt weniger auf die Mydriasis und Myosis allein, als besonders darauf an, dass die Pupillen auf Lichtreize sowie auf Einwirkung der Dunkelheit nicht reagiren. In manchen Fällen von Amblyopia ist die Irritabilität der Pupillen nicht aufgehoben, sondern ihre Accommodation entspricht nur nicht der physiologischen Norm. Aeltere Synechien der Iris sind selbst nicht durch starke Mydriatica zu heben.

---

*) S. 309. Gerichtl. Th.

**) Chirurgie, S. 75.

***) S. 50.

Zur vollständigen Diagnose des schwarzen Staares gehört immer in erster Linie das gestörte Sehvermögen. Die Feststellung der Störung ist unter Umständen nicht leicht. Wenn Pferde durch auffälliges Benehmen bekunden, dass ihnen das Sehvermögen gänzlich abgeht, so ist die Erkennung der Blindheit sehr leicht. Ist aber das Sehvermögen bei temperamentvollen, sowie bei sehr trägen, abgetriebenen oder dummkollerigen Pferden nur in mässigem Grade gestört, so ist das Leiden oft sehr schwer zu diagnosticiren. Dass dummkollerige Pferde irrthümlich als blind erklärt werden können, hat schon Ammon warnend hervorgehoben; auch schielende Pferde verhalten sich oft wie blinde. Ein sicheres Vertrautsein mit den Gewohnheiten und dem Benehmen der Pferde erleichtert, wie bei so manchen anderen Gelegenheiten, die Diagnose auch in diesem Gebiete.

III. Der schwarze Staar in forensischer Hinsicht.

Die Ansicht Gerlach's, dass alle diejenigen krankhaften und unheilbaren Zustände der inneren Organe des Auges, welche theilweise oder vollständige Erblindung bedingen, zum schwarzen Staar pro foro zu rechnen seien, hat nach Lage der Gesetzgebung in den deutschen Bundesstaaten seine volle Berechtigung. Auf den ersten Blick mag es etwas radical erscheinen, dass ohne Rücksicht auf den Werth des Objectes jedes gestörte Sehvermögen geringen Grades pro foro ebenso beurtheilt werden soll, wie eine vollständige Erblindung beider Augen. Allein bei vielen anderen Gewährsfehlern ist die Ungleichheit in der Werthverminderung der Thiere ebenso gross z. B. bei Kehlkopfspfeifen.

Bedeutungsvoller für die Forensis ist die Beurtheilung der Dauer des Leidens. Die Präsumptionsfrist des schwarzen Staares ist in den einzelnen Staaten verschieden.

Keine Gewährszeiten: Belgien, Elsass Lothringen, Hamburg, Nassau, Sachsen-Weimar (soweit nicht das preussische Laudrecht eingeführt ist), Sachsen-Altenburg.

3 Tage: Oldenburg (Stadtgebiet).

8 Tage: Baden, Bayern, Hessen-Homburg, Hessen (Grossherzogthum), Hohenzollern, Kurhessen, Frankfurt a. M., Sachsen-Koburg-Gotha, Sachsen-Meiningen-Hildburghausen, Württemberg.

15 Tage: Sachsen (Königreich).

28 Tage: Brauuschweig, Bremen, Preussen, Waldeck.

30 Tage: Oesterreich*).

Im preussischen Landrecht ist die Präsumption auf 28 Tage festgesetzt. Aeltere Autoren (Tscheulin) und nach ihnen Gerlach versuchten dem schwarzen Staar — und auch mit vollem

---

*) Gerlach.

Recht — unter Hinweis auf die Möglichkeit einer schnellen Ausbildung desselben dieses Privilegium abzusprechen und wollten demselben eine Präsumptionsfrist von höchstens 5 Tagen einräumen. So richtig es im Allgemeinen ist, bei den Krankheiten der Hausthiere eine möglichst kurze Gewährsfrist festzusetzen, so würde doch bei der Annahme dieser Forderung beim schwarzen Staar der Zweifel in der Beurtheilung eines concreten Falles nicht beseitigt werden. Denn es ist Thatsache, dass schon innerhalb eines Tages der schwarze Staar entstehen kann, während derselbe in vielen Fällen mehrere Wochen zu seiner vollen Ausbildung erfordert, so dass der Käufer erst nach wochenlanger Benutzung des Pferdes einen Verdacht findet, dass die Beschaffenheit der Augen nicht vollkommen normal ist.

Hiernach würde im Princip bei der Beurtheilung des schwarzen Staares, wie bei den meisten Krankheiten, die Abschaffung der Präsumptionsfristen gefordert werden müssen. So lange aber in den Gesetzen der europäischen Staaten solche Fristen beibehalten sind, bleibt es ein Gebot der Gerechtigkeit, dass auch beim schwarzen Staar in concreten Fällen, und zwar unabhängig von der Gewährsfrist, die Frage sorgfältig geprüft wird, ob die Entwickelung desselben innerhalb einiger Tage oder erst in einer längeren Zeit stattgefunden hat. Wenn diese Forderung von den Sachverständigen mit aller Sorgfalt beachtet wird, so muss ich — da andererseits die Möglichkeit vorliegt, die Zeit zu bestimmen, in welcher die Ausbildung des schwarzen Staares erfolgt ist, die Bemessung der Präsumptionsfrist auf eine längere Zeit für ganz zweckmässig erachten. Das bisher übliche Verfahren gewährte aber eine Sicherheit in der Beurtheilung der Zeitdauer nicht, und der Sachverständige war bei diesem Verfahren nicht im Stande, das Gesetz mit einem sicheren Gutachten zu unterstützen. Mag deshalb, so lange bis die Währschaftsgesetzgebung im deutschen Reiche nach der allgemeinen Haftpflicht mit Beseitigung sämmtlicher Präsumptionsfristen geregelt sein wird, für den schwarzen Staar eine Gewährzeit von 28 Tagen bestehen bleiben. Das Urtheil über die Entwickelungszeit des Fehlers muss in allen Fällen auf den pathologischen Befund gestützt werden. Der schwarze Staar unterscheidet sich in dieser

Hinsicht nicht von anderen Krankheiten (Spat, Rehe), bei denen unser Gutachten auch stets an den pathologischen Befund gebunden ist.

Wir sind im Stande, die Veränderungen am Auge, welche in das Gebiet des schwarzen Staares gezählt werden, in weitaus den meisten Fällen zu erkennen. Nach Eintritt der Erblindung gehen in jedem Falle Veränderungen am Auge vor sich, durch welche man ungefähr bestimmen kann, seit wie lange die ersten Anfänge der Sehstörungen eintraten. Sind dagegen an amaurotischen Augen gar keine pathologischen Veränderungen nachzuweisen, so ist ohne Zweifel die Annahme berechtigt, dass die Krankheit noch nicht lange bestanden hat oder, dass möglicher Weise das Sehvermögen wiederkehrt. Denn die Heilbarkeit des schwarzen Staares würde bei gerichtlicher Begutachtung immerhin in Betracht zu ziehen sein, da anderen Falls das Hauptkriterium eines redhibitorischen Mangels fehlen würde. In welcher Weise eine Heilung noch möglich ist, richtet sich immer nach dem pathologischen Zustande, in dem die Augen sich befinden, und welcher in den vorhergehenden Theilen dieser Arbeit berücksichtigt ist.

Bei dem Versuche, die einzelnen Leiden, welche zum schwarzen Staar gerechnet werden, in Bezug auf ihre Zeitdauer zu prüfen, erscheint mir die Annahme berechtigt, dass die Ausbildung der Papillenatrophie, welche durch primäre Erkrankung der centralen Sehorgane und des Sehnerven bedingt ist, annähernd an die Zeit gebunden ist, welche ich bis zur vollen Ausbildung der Sehnervenatrophie in zwei Fällen zu bestimmen Gelegenheit hatte (vergl. d. Casuistik). Auch diejenige Atrophie, die durch eine Papillitis oder Neuropapillitis hervorgerufen wird, kann in einer kürzeren Zeit sich nicht entwickeln. Es rechtfertigt also die Papillenatrophie in dieser Hinsicht keine Unterscheidung, da man einer atrophischen Papille nicht ansehen kann, wodurch die Atrophie bedingt war. Die Thatsache der Atrophie genügt deshalb für sich allein schon, um den Beginn des Leidens bezw. der Erblindung in eine Zeit zurück zu verlegen, welche mindestens 28 Tage vor die fragliche Untersuchung fällt.

Wenn ich nun auch besonders noch betonen will, dass von zwei Beobachtungen kein sicheres Urtheil in einer so wichtigen

Frage gefällt werden soll, so wage ich doch um so eher diese Zeitdauer fest zu halten, als in der Augenheilkunde der humanen Medicin eine gleiche und längere Zeit zur Ausbildung der Atrophie angenommen wird. Ein ähnlicher Fall ist in der Berl. klin. Wochenschrift (1869) publicirt worden. Auch berechtigt der pathologische Vorgang an sich schon zu dieser Annahme. Denn wenn man die Atrophie musculöser Theile auf Wochen zurückdatirt, so ist einer Atrophie der nervösen Elemente mit Ersatz derselben durch neu gebildetes Bindegewebe eine entsprechend längere Zeit einzuräumen.

Eine vollständige Atrophie der Papilla optici bedarf zu ihrer Ausbildung eine Zeit von 2—3 Monaten. Dieser Annahme entsprechend ergeben sich graduell verminderte Zeiträume für diejenigen Erkrankungen der Sehnervenscheibe, durch welche das Sehvermögen geschwächt und Amblyopia und Hemeralopia bedingt wird. Danach ist eine Zeit von 28 Tagen — und diese ist, so lange die Präsumptionsfrist in unserer Währschaftsgesetzgebung beibehalten wird, zu berücksichtigen — nicht ausreichend, um die Ausbildung dieser krankhaften Zustände der Papille zu ermöglichen. Wo also bei der Untersuchung amaurotischer und amblyopischer Augen die theilweise oder gänzliche Atrophie der Papille gefunden wird, ist für die Entwickelungszeit des Fehlers eine Minimalfrist von 28 Tagen mit Sicherheit anzunehmen. Hierbei mache ich auf einen Umstand aufmerksam. Bei jüngeren Pferden im Besitze eines normalen Sehnerven wird die volle Atrophie erst in einer späteren Zeit (ca. 3 Monaten) zu Stande kommen, während bei älteren Pferden, bei welchen das Bindegewebe schon in Folge des Alters vorherrschend ist, und bei denen die Gefässe sowohl an Zahl geringer als auch die Tinction derselben erheblich eingebüsst hat, in der Regel eine grössere Neigung zur Atrophie besteht. Immerhin sind aber auch hier mindestens zwei Monate zur vollen Ausbildung der Sehnervenatrophie erforderlich.

Schwieriger für die Beurtheilung der Zeitdauer des schwarzen Staares können unter Umständen die übrigen Erkrankungen an den inneren Organen des Auges sein. Chronische Veränderungen der Netzhaut, welche als die Bedingung der Amaurosis mittelst

des Spiegels erkannt werden können, vermögen sich nicht innerhalb der bestehenden Präsumptionszeit auszubilden.

Von der Mondblindheit ist ein Theil der Fälle als schwarzer Staar, ein anderer als Iritis und Iridocyclitis (periodische Augenentzündung) zu betrachten. Es handelt sich hierbei in erster Linie um abgelaufene, ältere Processe, da frische Erkrankungen in das Gebiet der periodischen Augenentzündung und der damit verbundenen Präsumptionszeit gehören. Aber gerade die älteren Processe sind es, die dem Anfänger oft Verlegenheit in der Beurtheilung der Zeitdauer bereiten. Ausgebreitete schwimmende Trübungen des Glaskörpers, namentlich solche, welche eine graue oder grauweisse Farbe haben, ferner organisirtes Gewebe in demselben, bedürfen zu ihrer Ausbildung eine längere Zeit als 28 Tage. In dieser Zeit kann ferner nicht entstehen die neben den Trübungen im Glaskörper auftretende Atrophie der Gefässe und der nervösen Elemente der Papille. Und endlich erfordert die wirkliche Ablösung der Netzhaut, d. h. das theilweise Umherschwimmen derselben in dem Glaskörper neben dem weisslichen Aussehen derselben zu ihrer Ausbildung eine Zeit von mehr als 28 Tagen.

An der Hand dieser Thatsachen kann die Begutachtuug concreter Fälle auf Grund einer vollständigen Befunderhebung mit Sicherheit erfolgen; man braucht sich nicht durch Nachfragen über die Ursache des schwarzen Staares in eine unsichere Lage zu bringen und würde auch in den meisten Fällen die Ursachen nicht erfahren können, da Pferde mit dem schwarzen Staar gewöhnlich dauernde Handelsobjecte (Marktbesucher) sind und von einer Hand zur andern wandern. Ein Blick mittelst des Spiegels in das Innere des Auges genügt, um zu einer sicheren Diagnose und zu einem richtigen Urtheil über die Dauer der Krankheit zu gelangen.

IV. Casuistik.

1. Entstehung der Amaurosis bezw. Sehnervenatrophie durch Blutverlust.

Mittelst des Transportwagens wurde dem Spitale der Thierarzneischule am Morgen des 26. Juni 1884 ein achtjähriges, dem veredelten Landschlage angehörendes, dunkelbraunes Arbeitspferd mit dem Vorbericht zugeführt, dass die Pferde des Besitzers T. sich während der Nacht im Stalle geschlagen hätten, wobei das kranke Pferd gefallen sei und mit Mühe aus der Halfterkette und den zerbrochenen Latirbäumen hätte befreit werden müssen.

Status praesens: Das Pferd steht in einem geräumigen Stalle mit tief zur Erde gesenktem Kopfe und hält die Augenlider geschlossen. Bei der Annäherung hebt es den Kopf in die Höhe, wobei es taumelt und schwankt. Es öffnet die Augenlider so weit, dass ein Theil der Sclera sichtbar wird, und bekundet in Haltung und Benehmen eine grosse Unruhe. Dieselbe steigert sich noch, wenn es an die Halfter gefasst wird, wobei ein allgemeines Muskelzittern eintritt. Die Haut des Patienten fühlt sich auffallend feucht und kalt an. Mastdarmtemperatur beträgt 37,5° C. Die Conjunctiva, sowie die Schleimhaut der Lippen und des Zahnfleisches ist weiss. Die Pulswelle an der Art. maxill. extern. nicht fühlbar; Arterie contrahirt, aber nicht hart. Herzschlag arhythmisch, es erfolgen pp. 120 Contractionen pro Minute; von 10 Contractionen fallen 2—4 aus, an Stelle der letzteren hört man ein summendes Geräusch. Darauf setzen die Herzschläge wieder ein, halten aber den Rhythmus nicht inne, sondern es ist weder die Zeit zwischen dem ersten und zweiten, noch die Zeit zwischen dem zweiten und ersten bei jeder Con-

traction eine gleiche; die Herzschläge scheinen sich überholen zu wollen. Oftmals fällt der erste Herzton, mitunter auch der zweite aus; stellenweise ist der Herzschlag pochend. Die Athmung erfolgt 27 Mal pro Minute mit angestrengter Inspiration. Die physikalische Exploration der Lungen ergiebt nichts Normwidriges. Der Bauch erscheint aufgetrieben, und beim Druck auf Brust- und Bauchwandung äussert Patient Schmerz. Die erzwungene Bewegung sucht das Pferd theils aus Schmerz zu vermeiden, theils zeigt es in Haltung der Augen, Ohren und des Kopfes, dass es sich fürchtet, einen Schritt vorwärts zu thun. Zur Entleerung des stark angefüllten Digestionsapparates wird eine Physostigminlösung verwendet, worauf das Pferd unter Stöhnen eine grössere Quantität Mist entleert. Die Schmerzensäusserungen erfolgen dann, wenn der Schweif im Momente der Defäcation gehoben wird. Appetit ist nicht vorhanden. Wasser wird viel und in kleinen Portionen genommen, aber auch nur dann, wenn dem Pferde der Eimer vorsichtig vorgehalten wird, so dass es nicht unverhofft an den Rand desselben stösst. Durch diese und andere Manipulationen wird leicht und sicher constatirt, dass das Pferd auf beiden Augen erblindet ist.

Diagnose: Innere Blutung (Leberblutung?).

Bei der Verfolgung der Blindheit resp. der Veränderungen, welche an den Augen zu constatiren waren, bemerke ich zunächst, dass die erste Untersuchung der Augen am zweiten Tage des Spitalaufenthalts erfolgte. Jede der angeführten Untersuchungen geschah im aufrechten Bilde und bei Gaslicht. Die Prüfung auf das Sehvermögen ergab unzweifelhaft, dass das Pferd plötzlich auf beiden Augen vollständig erblindet war.

Die Augen des Pferdes sind gross und ragen, wie das bei veredelten Racen beobachtet wird, aus der Orbita etwas heraus. Beide Augenlider werden zeitweise weit geöffnet, so dass ein breiter Streifen der Sclera sichtbar ist. Conjunctiva gesund; Thränenfluss besteht nicht. Pupillen rund und sehr stark erweitert: sie geben den normalen, hell bläulichen Reflex erweiterter Pupillen und reagiren selbst nicht auf starke Lichtreize. Medien (Hornhaut, Kammerwasser, Linse und Glaskörper) klar und durchsichtig. An der Papille ist nichts Abnormes zu bemerken, die Farbe derselben ist vielleicht etwas heller, als normal (gelblichroth). Die Gefässe derselben nicht stärker oder schwächer injicirt, wie bei ganz gesunden Augen; ihre Zahl und ihr Durchmesser, sowie ihr stellenweise geschlängelter

Verlauf entsprechen ganz dem Normalen. Der Scleroticalring ist deutlich sichtbar, desgleichen die beiden rothen Punkte im Centrum der Papille. Die Gestalt derselben queroval, Tapetum grünlich, Netzhaut klar, ohne Veränderungen.

Befund*) vom 15. August 1884, 46 Tage nach der Erkrankung:

Es besteht vollständige Blindheit. Bulbi an Grösse nichts eingebüsst. Augenlider weit geöffnet. Iris stark zurückgezogen, Pupille rund, liefert hell bläulichen Reflex. Auf Lichtreize findet keine Contraction der Iris statt. Medien klar und durchsichtig. Papille blass gelblich, erscheint etwas welk. Die sichtbare Ausbreitung der Gefässe entspricht nach dem äusseren oder inneren Augenwinkel zu vielleicht dem halben Querdurchmesser der Papille, während oben und unten ebenfalls die Ausbreitung der Gefässe der Länge nach um die Hälfte, wie sie beim normalen Auge zu sehen ist, verschmälert erscheint. Auffallend ist, dass nur circa 10 Gefässstämme deutlich zu sehen sind. Jedoch ist ihr Lumen kleiner, auch ist ihr Verlauf ein mehr gerader, als geschlängelter. Sie verschwinden, so weit sie sichtbar sind, nicht plötzlich in der Retina, sondern lassen sich an den äusseren Enden als schmale helle Streifen erkennen; auch haben die Gefässe im Ganzen eine hellere Tinction. Diese beschriebenen, noch sichtbaren Gefässe sind im gesunden Zustande offenbar die grösseren gewesen, während man von den kleineren nichts sieht, als ab und zu einen leichten Schatten oder Streifen von weissgrauer Farbe zwischen den grösseren. Die Atrophie der Gefässe scheint von ihren peripheren Theilen ausgegangen zu sein. Die veränderte Farbe der Papille trägt auch dazu bei, dass der Scleroticalring nicht mehr so deutlich absticht, wie in gesunden Verhältnissen. Er ist erst nach genauerer Prüfung an dem oberen Rande zu erkennen und scheint mit den angrenzenden Theilen der Papille inniger verschmolzen. Die Gestalt der Papille nähert sich mehr der runden Form. Die im centralen Theile der Papille gelegenen rothen Flecke sind kaum noch zu sehen. Oberhalb und unterhalb des Centrums sind die weissgrauen, scharf begrenzten Streifen der Lamina cribrosa sehr deutlich sichtbar, und bei genauerer Beleuchtung scheinen einzelne graue Züge die Verbindung derselben mit der Peripherie herzustellen.

Befund vom 10. September 1884, nach 72 Tagen.

Augenlider normal geöffnet, Sclera nicht sichtbar. Der Augapfel normal gross, Iris bis zum schmalen Streifen zurückgezogen, Pupillen fast rund, liefern hell bläulichen Reflex und sind selbst bei intensivem Lichtreize stabil. Medien rein. Papille von blasser Farbe und mehr rundlicher Form, sie ist in ihrem Durchmesser kleiner geworden. (Leider lässt sich für die Angabe der Grösse des Spiegelbildes kein einheitliches Maass erzielen.) Ihre Peripherie ist scharf begrenzt, aber etwas uneben. Von den austretenden Blutgefässen sind nur zwei mit Sicherheit als solche zu erkennen und auch nur bis zum Rande der Papille, eines verläuft nasalwärts und eines nach oben. Die Farbe derselben ist blass. Von den übrigen

*) Ich habe die Befunde nach gewissen Abständen erwähnt, weil in den Zwischenzeiten die Veränderung nicht wesentlich von dem Geschilderten differirte.

Gefässen ist nichts mehr zu sehen, als bei genauerer Beleuchtung ab und zu ein ganz schwacher Streifen am Rande der Papille. Der Scleroticalring ist innig mit der Papille verschmolzen und fast in gleicher Farbe mit derselben und in gleicher Breite rund um die Papille sichtbar. Es verlaufen deutlich dicke weissgraue Streifen in der Querrichtuug der Papille, welche sich zu undeutlichen concentrischen Linien anordnen. Auch siud eiuzelne Züge als schwache Streifen vom Centrum zur Peripherie zu verfolgen. — Nasalwärts vou der Papille in der Netzhaut machen sich phosphorescireude kleine Pünktcheu auf einem Felde bemerkbar, welches an Grösse einem Papillendurchmesser eutspricht.

Befund vom 30. October 1884, nach 122 Tagen.

Die hier nicht erwähnteu Theile sind so beschaffen, wie im vorigen Befunde angegeben. Es besteht noch vollständige Blindheit. Pupille starr, reactionslos, von runder Form und graubläulichem Reflex. Am Rande der Papille sind einzelne weisse Striche zu sehen, welche den atrôphirteu Blutgefässen anzugehören scheinen. Papille blass, rund, kleiner, als normal, und von grauweissen Zügen durchzogen, welche Verbindungeu mit der Peripherie eingehen. Vom Centrum nach der Peripherie zu kaun man coucentrisch angeordnete Streifen in der Papille sehen. Die Peripherie ist scharf begreuzt, aber uneben. Der von Prof. Berlin erwähnte Vergleich einer atrophischen Papille mit einem quer durchschnittenen Rettig ist auch hier vorhanden, nur ist in diesem Falle die Farbe der Papille noch etwas röthlicher, als ein Rettig.

Die bei vorigem Befunde erwähnten Pünktchen in der Netzhaut sind zu grösseren, stecknadelknopfgrossen Puukten geworden und haben sich auch au Zahl vermehrt. Sie nehmen uasalwärts ungefähr einen Papillendurchmesser und nach unten vom Sehnerven einen halbeu Durchmesser ein und schillern sowohl bei Gaslicht, als auch bei Tagesbeleuchtung in allen Farben, und zwar hauptsächlich ihre Spitze. Ihr Ausseheu ist fast, als ob mit einem Spatel schräg in eine transparente Masse gestochen wäre, und diese alsdann entstandenen Abhebungen bei schräg auffallendem Sonnenlicht betrachtet würdeu.

Befund vom 9. December 1884, nach circa 5 Monaten.

Bulbi nicht verkleinert, Augenlider normal geöffnet. Pupille liefert graubläulichen Reflex. Iris bis zu einem schmalen Streifen zurückgezogen. Papille blass, Gefässe oder deren Reste sind auf ihr nicht zu sehen. Die Auordnung der bindegewebigen Züge innerhalb der Papille ist sehr deutlich zu erkennen. Ihre Farbe ist grauweiss. — Die Punkte in der Netzhaut haben sich vergrössert und confluiren zum Theil unter einander. Diese Verbiudung ist durch Furchen hergestellt, deren Grund braun gefärbt ist. Die übrige Netzhaut, namentlich der Theil, der das Tapetum deckt, erscheint in hellblauer Färbung uud von weisslichen Pünktchen und Streifen durchsetzt.

Befund vom 16. Februar 1885, nach circa 7 Monaten.

Der graubläuliche Reflex der grossen, stark erweiterten Papillen ist noch etwas heller geworden, wie derselbe bei der vorigeu Untersuchuug angegeben worden

ist. Die Netzhaut ist oberhalb der Papille in der Tapetumregion in ein Gemisch von hellblau mit weisslichen Streifen verwandelt. Das prachtvolle Mosaikbild in der Netzhaut hat sich noch mehr ausgebreitet und rund um die Papille sich erstreckt; die einzelnen Partien leuchten in allen Farben. Papille blass, mit der Mondscheibe zu vergleichen.

Befund vom 27. Mai, nach circa 11 Monaten.

Besondere Veränderungen sind nur an der Mosaikzeichnung eingetreten*). Der unter der Papille gelegene Theil des Bildes ist stark geröthet. Die Röthung ist an einzelnen Stellen durch eine schwarzbraune Zeichnung in Form von unregelmässigen Furchen unterbrochen, und in dieser Partie lässt sich auch ein Blutgefäss mit zwei deutlichen Zweigen in senkrechter Richtung erkennen. Diese Partie der Netzhaut ähnelt fast dem Aussehen der gesammten Netzhaut, wie ich dieselbe bei dem herzkranken Pferde (S. 30) fand. Andere Veränderungen sind an den Augen nicht weiter zu finden, und ich bemerke zum Schluss noch, dass der Befund an beiden Augen stets ein gleicher war.

2. Entstehung der Amaurose bezw. Sehnervenatrophie durch Kolik.

Der Fuhrherr J. brachte am 19. Juni d. J. zur Poliklinik einen 13 Jahre alten Wallach zur Untersuchung, weil derselbe am 9. und 10. Juni eine Kolik überstanden hatte und seit dieser Zeit nicht sehen konnte.

Der Befund war folgender:

Durch Sehproben wurde festgestellt, dass das Pferd auf beiden Augen vollständig erblindet war. Die Schutzorgane der Augen zeigen keine krankhaften Ver-

---

*) Diese pathologische Veränderung, welche von den Herren Prof. Vogel und Dr. Eversbusch (Repertorium, 39. Jahrgang, S. 11, und 3. Jahrgang der vergleichenden Augenheilkunde, S. 73) als „Chorioiditis disseminata" bezeichnet worden ist, ist mir in kleinerem Umfang gelegentlich der Untersuchungen von Augen zur Feststellung solcher Veränderungen des Augenhintergrundes, welche das Sehvermögen beeinträchtigen könnten, mehrfach aufgefallen. Die Pferde waren nicht mit Augenkrankheiten behaftet und bekundeten keine Spuren abgelaufener Zustände, insbesondere nicht der Irido-Chorioiditis, auch war das Sehvermögen nicht gestört. Zwei Pferde habe ich innerhalb des Zeitraumes eines Jahres öfter wegen dieser Veränderung untersucht, weil ich glaubte, die Veränderungen gehörten ausschliesslich der periodischen Augenentzündung an und dürften deshalb in forensischer Beziehung als Residuen derselben zu verwerthen sein. Indess sind die Pferde innerhalb des genannten Zeitraumes von keiner anderweitigen Erkrankung der Augen befallen, und die Mosaikzeichnung hat sich auch nicht nachweisbar vergrössert. Das Sehvermögen ist ungetrübt geblieben.

änderungen. Die Bulbi normal gross und die Tension derselben ohne Veränderung. Pupille ad maximum erweitert und vollständig stabil. Reflex derselben normal, d. h. bei dieser Weite der Pupillen hell bläulich. Die brechenden Medien klar und durchsichtig. Netzhaut in den obereu Theileu ohne Veränderung, in der Umgebung des Sehnerveueintrittes diffus geröthet, so dass die Abgrenzung der Papille uicht deutlich sichtbar ist. Papille röthlich, ihr Aussehen ist nicht ganz rein. Aus der Gefässregion derselben breiten sich die Gefässe etwas unregelmässig aus: einzelne Gefässe vertheilen sich am Rande der Papille knäuelartig. Das Lumen der Gefässe ist nur gering, die Zahl derselben lässt sich nicht genau feststellen, immerhin siud aber noch 15 bis 20 deutlich zu erkeuneu. Die Papille ist nicht scharf begrenzt, sondern ihr Rand etwas uneben. Im untereu Quadranten der Papille des linken Auges macht sich ein und an der ganzen Umfläche derselben vom rechten Auge mehrere wachsartig aussehende weisse Flecke von Keulenform bemerkbar; sie scheiueu dem untersuchenden Auge näher zu liegeu, als das Niveau des Sehnerven, doch zieht über eiuen dieser Flecke ein Blutgefäss der Papille quer hinüber, und ein anderer Fleck wird vou einer Gefässschlinge umschlossen. Die Spitzen der Keulen sind der Papille zugekehrt. Auch iu der Netzhaut beider Augen siud am nasaleu Theile runde weisse Stellen sichtbar, welche als die Anfänge dieser Flecke scheinen*).

Acht Tage später war der Befund noch derselbe, nur war die Farbe der Blutgefässe etwas heller, die Papille und die dieselbe umgebende Netzhaut etwas blass geworden.

Befund vom 10. Juli — 4 Wochen nach der Erblindung.

Iris in derselbeu Weise zurückgezogeu, Bewegungen derselben aufgehoben. Reflex der Pupille graubläulich. Medien klar uud durchsichtig. Im Glaskörper des rechten Auges bewegeu sich einige weisse Flecke, wie sie bei der Untersuchuug an der Papille sich vorfanden. Netzhaut um die Papille bedeutend weniger geröthet, wie am 19. Juui. Durch diese Anaemie markirt sich auch die Papille deutlicher mit ihrer Peripherie, nameutlich tritt dadurch der Scleroticalraud deutlicher hervor. In der Papille siud die weisseu geschwungenen Liuieu der Lamina cribrosa deutlich sichtbar, wie man dieselben bei ganz gesunden Papillen iu der Regel sieht. Von den Blutgefässen sind ungefähr 8 bis 10 zu erkenneu; ihr Lumen ist verkleinert und ihre Farbe eiue blass röthliche. Insbesoudere habeu die Gefässknäuel an intensiver Farbe sehr eingebüsst. Die weissen Keuleu sind unverändert geblieben, nur ihre Farbe hebt sich nicht so stark hervor.

Befund vom 25. Juli — 6 Wochen nach der Amaurosis.

Es besteht noch vollstäudige Blindheit. Iris auf jedeu Lichtreiz stabil, Pupillen

*) Ich bemerke hier ausdrücklich, dass dieser Befund bei eiuem 13 Jahre alten Pferde nichts Abnormes ist und speciell mit der Erblindung uichts zu thun hat. Denn ich könnte zahlreiche Fälle mit ähnlichen Befunden registriren, bei denen durch Sehproben jeglicher Art eine Störung des Sehvermögens, trotzdem die Netzhaut in ähnlicher Weise verändert, uicht nachzuweisen war.

rund und liefern graubläulichen Reflex. Der Sehnerveneintritt ist blass und welk. Von den Blutgefässen, welche demselben entspringen, sind nur schwache Andeutungen zu sehen, sowohl von den einzelnen Gefässen, wie von den Gefässschlingen. Am unteren Quadranten der linken Papille scheinen noch einzelne ganz zarte weisse Striche als letzter Rest der Blutgefässe bei genauer Beleuchtung aufzutauchen. Der Scleroticalring ist in der ganzen Umfläche der Papille deutlich sichtbar. Im Centrum der Papille und von da nach der Peripherie sind in der Querrichtung stärkere geschwungene weisse Züge zu sehen. -- Die weissen Flecke besitzen nicht mehr die Keulenform, sondern sind an beiden Enden gleichmässig stark; ihr Umfang hat sich sehr verkleinert, sie sind welk und fallen auch bei der Besichtigung der Papillen nicht auf. Die Netzhaut oberhalb der Papillen hat eine gleichmässig graubläuliche Farbe; nasalwärts von der Papille und unterhalb der letzteren ist sie etwas geröthet; ihr Aussehen ist hier zerfetzt und von undeutlichen rothen Streifen (Chorioidalgefässe?) durchzogen.

Befund vom 20. September — 3 Monate nach der Erblindung.

Sehvermögen nicht vorhanden. Augenlider normal geöffnet, Bulbi in ihrer Beschaffenheit unverändert. Pupille und Iris wie bei der vorigen Untersuchung. Der Sehnerveneintritt rund, weissgelblich gefärbt und erscheint kleiner, als normal. Blutgefässe oder Reste von solchen sind in der Papille nicht nachzuweisen, desgleichen sind die keulenförmigen weissen Stellen verschwunden. In der Papille sind deutliche weisse Züge sowohl in radiärer als horizontaler Anordnung zu sehen, Der Augenhintergrund in seinen oberen Theilen ist matt und die Gesammtfarbe desselben weissbläulich. Die Netzhaut um die Papille ist seit der letzten Untersuchung nicht wesentlich verändert.

3. Netzhautablösung.

Eine sechsjährige Schimmelstute ostpreussischer Race war 8 Wochen vor meiner Untersuchung (3. Februar 1885) gekauft und hatte, so lange sie im Besitz ihres jetzigen Eigenthümers, eines Arztes, gewesen war, keine Erkrankung der Augen gezeigt.

Der Blick des Pferdes ist munter; krankhafte Zustände an den Schutzorganen und der durchsichtigen Hornhaut beider Augen lassen sich nicht nachweisen. Beide Bulbi normal gross, sie zeigen bei der Palpation keine verschiedene Härtegrade. Bei hellem Tageslicht sind beide Pupillen gleich weit contrahirt und liefern einen dunkelbläulichen Reflex. Sieht man indess von hinten her in das linke Auge, so hat diese Pupille eine graubläuliche Farbe. Nach Einwirkung der Dunkelheit ist die Pupille des linken Auges bedeutend erweitert und liefert einen allgemein graubläulichen Reflex, und zwar nasalwärts stärker, als lateralwärts. Die Pupille des rechten Auges ist nicht so stark erweitert und hat bläuliche Farbe. Die Iris beider Augen ist braun gefärbt, die Ränder derselben sind glatt. Nachdem das rechte Auge mit einem Tuche verbunden ist, erweitert sich rasch die Iris des

linken, bis die Pupille fast kreisrund wird; sie verengt sich indess auch um ein Geringes (sie ist jetzt von der ungefähren Weite, wie sie bei der Dunkelheit gewesen wäre), wenn das linke Auge dem Sonnenlicht ausgesetzt wird. Die Sehproben ergeben, dass das Pferd auf dem linken Auge total erblindet ist. Die Spiegeluntersuchung des linken Auges liefert folgenden Befund: An der vorderen Linsenkapsel befinden sich einige schwarze Pünktchen; im Glaskörper machen sich grauweisse Trübungen von verschiedener Grösse bemerkbar, einige sind von kaum sichtbarer Grösse, andere von der Stärke eines Streichholzkopfes. Dieselben bewegen sich bei jeder Bewegung des Augapfels. Am inneren Pupillenwinkel ist ferner im Glaskörper ein schräg von oben nach unten laufender Streifeu zu sehen, der auf den ersten Blick wie ein Sprung in einem dicken Glase aussieht. Bei der Bewegung des Bulbus ändert jedoch dieser Streifen seine Lage, und man sieht nun deutlich, dass man es mit dem Rande eiuer Membran zu thun hat. Dieselbe flottirt bei jeder Bewegung des Augapfels wie eiu mikroskopischer Schnitt im Wasser. Bei genauerer Untersuchung ist dieselbe deutlich als ein Theil der abgelösten Netzhaut zu erkennen, denn man kann mit Sicherheit eine Verbindung mit der Papille nachweisen. Diese abgelöste Netzhaut ist grau und sieht genau so aus, wie eine solche in einem mit Wasser angefüllten Bulbus aussieht. Die Papille ist nur als ein verschwommenes Roth zu erkennen, ohue Gefässe und ohne schärfere Umgrenzung. Oberhalb der Papille scheint die Netzhaut noch durchsichtig und der Chorioidea anzuhaften. Es sind hier einzelne helle unregelmässige Stellen zu bemerken, im Uebrigen aber scheint dieser Theil normal zu sein. — Am rechten Auge sind ausser einigen schwimmendeu Trübungen im Glaskörper keine Veränderungen nachzuweisen.

4. Partielle Netzhautablösung.

Der Besitzer eines Reitinstituts, an dessen Glaubwürdigkeit ich keinen Zweifel hege, besitzt eine siebenjährige, ostpreussische, braune Stute, welche nach dessen Versicherung seit 1½ Jahren nicht an Augenentzündung gelitten hatte. Von mir ist das Pferd seit 1½ Jahren beobachtet, und der Zustand hat sich innerhalb dieses Zeitraumes durchaus nicht verändert. Die Prüfungen auf das Sehvermögen ergaben, dass das Pferd auf dem rechten Auge vollständig erblindet ist und auf dem linken an ausgeprägter Amblyopia leidet. Das Pferd wird als Reitpferd benutzt und von den Besuchern des Reitinstituts als ein sicheres und zuverlässiges Pferd geschätzt.

Die Untersuchung ergiebt Folgendes:

Das Benehmen des Pferdes ist sehr munter und lebhaft; die Stellung der Ohren differirt nur sehr wenig unter einander. Die Augäpfel werden selten in zweckwidriger Richtung gehalten, sondern entsprechen der jeweiligen Haltung des

Kopfes und Halses. Die Bulbi, um ein Geringes kleiner, ragen, der Kopfbildung des Pferdes entsprechend, nicht aus der Orbita heraus. Durch Palpation ist an ihnen nichts Abnormes zu entdecken; die Schutzorgane des Auges zeigen ausser kleinen Querfalten an jedem oberen Augenlide keine Veränderung. Pupillen von der Weite, wie sie nach längerer Einwirkung von Dunkelheit gewesen wären, wenn beide Augen in gesundem Zustande sich befänden. Sie reagiren deutlich auf Lichtreize, nur ist ihre Contraction, selbst bei grellem Tageslicht, gehemmt. Pupillenreflex bläulich, der des rechten Auges etwas mit Grau untermischt. Die Iris, das Kammerwasser und die Linse gesund und ungetrübt.

Im Glaskörper des rechten Auges tanzen bei der Bewegung desselben einzelne stecknadel- bis streichholzkopfgrosse weissgraue Flocken; der ganze Augenhintergrund zeigt eine durchweg gleichmässige graugrüne Färbung, ohne dass dieselbe durch irgend einen anderen Farbenton unterbrochen wäre. Die Papille schimmert als blassröthlicher Punkt in dieser Färbung nur schwach durch. Bei oberflächlicher Untersuchung mittelst des Spiegels ist ausser dem Angeführten nichts zu sehen. Bei genauerer Durchmusterung des Augapfels, speciell des Grundes des Bulbus, wobei der Kopf tief gesenkt und das obere Augenlid mit dem Zeigefinger etwas zurückgeschoben werden muss, sieht man deutlich eine weissgraue Membran mit weissen Zügen der Längsrichtung nach durchzogen; das Aussehen dieser Membran ist im Kleinen fast wie das des Fusses eines Wasservogels. Dieselbe macht bei der Bewegung des Bulbus geringe seitliche Schwingungen, kommt aber nicht so hoch, dass man sie in verticaler Richtung durch die Pupillenöffnung sehen kann, sondern verbleibt am Grunde des Bulbus. Dagegen ist mit Sicherheit ihre Verbindung mit der Sehnervenscheibe nachzuweisen und hierdurch der Beweis geliefert, dass es die zum Theil abgelöste Netzhaut ist.

Im linken Auge zeigen sich ebenfalls Glaskörpertrübungen, sowie eine allgemeine blaugraue Färbung des Augenhintergrundes. Doch zum Unterschiede von dem rechten Auge herrscht hier die normale Farbe der Netzhaut in der oberen Abtheilung mehr vor, und die Papille ist intensiver geröthet, wie die des rechten Auges; weitere Unterschiede gegenüber der Papille des rechten Auges sind nicht wahrzunehmen. Im Augengrunde ist ausser der blaugrauen Färbung nichts Abnormes nachzuweisen.

5. Periodische Augenentzündung mit Luxation der Linse und Netzhautablösung.

Ein 13jähriger Rappwallach von lebhaftem, nervösem Temperament wurde dem Spital am 3. Mai 1884 zur Untersuchung überwiesen, weil er sich des Dummkollers verdächtig mache. Der Dummkoller war nicht festzustellen, dagegen litt das Pferd an hochgradiger Amblyopie des rechten Auges.

Der Befund war folgender:

Dio Lidspalte beider Augen gleich weit geöffnet. Füllung der Bulbi normal, durch Palpation keine erhebliche Veränderung nachweisbar.

Rechtes Auge: Die Sehachse desselben wurde von dem Pferde in eine auffallend zweckwidrige Richtung bei der Untersuchung nicht gebracht; dagegen war der Blick des rechten Auges stier und ausdruckslos, und das Pferd zeigte öfter ein unregelmässiges Ohrenspiel und eine nicht normale Kopfhaltung. Die durchsichtige Hornhaut und das Kammerwasser klar und durchsichtig. Pupillenöffnung bei Tageslicht vielleicht noch etwas grösser, wie sie nach längerer Einwirkung der Dunkelheit gewesen wäre. Die Form derselben oval, der Rand der Pupillenöffnung am nasalen Theile etwas gefranzt, und der Reflex der Pupille ein graublauer. Die Irritabilität der Iris nicht ganz aufgehoben, die Bewegung derselben schwach, sie reagirte in gleich schwacher Weise sowohl für sich allein, als auch in Gemeinschaft mit dem linken Auge. Die Farbe der Iris erschien etwas heller, als die des linken Auges. Nachdem der Kopf des fast 180 cm hohen Pferdes herabgedrückt war, erblickte man die matt glänzende weisse Linse im Augengrunde. Die Untersuchung mittelst des Spiegels ergab zunächst, dass der Glaskörper klar und durchsichtig war. Die Papille war um fast zwei Drittel kleiner, als normal. Sie machte sich als eine scharf markirte röthlicho Stelle bemerkbar, ohne dass das Gewebe derselben näher zu unterscheiden gewesen wäre. Gefässe und deren Ueberreste waren an derselben nicht zu erkennen. Sie wurde öfter halb verdeckt durch die luxirte Linse, welche sich bei der Bulbusbewegung etwas in die Höhe hob. Die Sehachse des Auges erschien verkürzt. Die Netzhaut zeigte durchweg eine grauweissliche Farbe. Das Sehvermögen des rechten Auges war trotz dieses Befundes nicht ganz aufgehoben. Obgleich das Pferd Hindernisse nicht sah, wurden doch Bewegungen eines dicken Stockes, welche in einer Entfernung von circa 2 m vom Auge und in der Sehachse ausgeführt wurden, öfter bemerkt und liessen das Pferd alsdann heftig erschrecken. Die Bewegungen des Stockes sah das Pferd dann immer, wenn dieselben in der Querrichtung der abgedämpften Lichtstrahlen gemacht wurden, welche durch ein hoch angebrachtes Fenster dem Pferde entgegen fielen.

Ich habe viele Pferde mit ähnlichen pathologischen Veränderungen beobachtet, aber bei keinem gefunden, dass noch Lichtstrahlen durch die so veränderte Netzhaut und derartig geschrumpfte Papille zur Perception gelangt wären.

6. Amblyopia durch Netzhauterkrankung.

Der Käufer eines $1^1/_2$jährigen Rappwallachs war durch das Benehmen desselben zu der Vermuthung gelangt, dass das Sehvermögen nicht normal sein könnte, weshalb er das Pferd am 9. December 1884 der Klinik zur Untersuchung zuführte.

Im Stalle zeigto das Pferd im Allgemeinen ein aufmerksames munteres Verhalten; doch öfter wurden Kopf- und Ohrenhaltung in eine lauschende Stellung gebracht. Wurde es angetrieben, so trat es in dem Stande mit lang gestrecktem

Kopfe und hochgehobenen Beinen vorsichtig vorwärts und drehte alsdann den Kopf ganz nach der Seite herum, von der die Aufforderung hergelangt war. Es geschah dies nicht so, wie gesunde Pferde es thun, sondern die Sehachse beider Augen war voll und ganz nach hinten gerichtet. Der Blick war hierbei glotzend, und das Auge hatte einen matten Glanz; das Ohrenspiel lebhaft und lauschend. Drohungen mit dem Stocke sah das Pferd nur, wenn die Sehachse voll nach hinten gerichtet war und riefen dann heftiges Erschrecken hervor. Hatte das Pferd sich wieder beruhigt, so hielt es den Kopf nach hinten uud oben und bewegte lauschend die Ohren nach allen Richtungen. Während dieser Stellung sah das Pferd die Drohungen nicht, auch wenn sie zu beiden Seiten des Pferdes ausgeführt wurden. Erst dann, wenn es den Kopf ganz herumdrehte, schrak es zusammen. Beim Ueberschreiten heller Barrièren bei Tageslicht neigte das Pferd den Kopf gauz tief und ging mit hochgehobenen Beinen vorsichtig herüber. Dunkele Barrièren in einem bedeckten Raume (Operationshalle) wurden nicht gesehen. Ferner sah das Pferd nicht einen Eimer, und es wäre beinahe mehrere Male hinter einander über denselben gefallen. Gegen die geschlossene Hälfte einer dunkel gefärbten Stallthür, deren anderer Theil geöffnet war, stiess es heftig mit dem Kopfe an. Weisse Wände mied das Pferd, aber erst dann, wenn es kurz vor denselben stand; vorher schienen sie ihm nicht zu Gesicht gekommen zu sein.

An den Schutzorganen der Augen war nichts Krankhaftes zu constatiren. Beide Bulbi erschienen etwas kleiner, wie normal, ihre Spannuug liess keinen Unterschied mit der normaler Augen erkennen. Iris, Kammerwasser uud Cornea gesund. Die Iris reagirt in starken Excursionen auf Lichtreize, doch werden die Contractionen nicht so ausgiebig ausgeführt, wie die Erweiterungen. Der Reflex der Pupillen tief dunkelblau; sie werden nur um ein Geringes heller bei künstlicher Mydriasis. Glaskörper gesund. Die Sehnervenscheibe etwas verschwommen, kleiner, als normal, und stärker geröthet. Im Centrum sind einige derbe Züge der Lamina cribrosa zu sehen. Von der Papille gehen nur circa 7 bis 9 blassröthliche schmale Blutgefässe in die Netzhaut über; hier sind sie nur eine kurze Strecke zu verfolgen. Die ganze Netzhaut ist tief dunkelblau gefärbt, in der Nähe der Papille intensiver, als am Rande. Von den Gefässen der Chorioidea ist nichts zu sehen.

7. Amblyopia durch krankhafte Veränderung der Netzhaut.

Dem Spital der Thierarzneischule wurde eine circa 15jährige Fuchsstute (wegen Struppirtheit ausrangirtes Militärpferd) zur Untersuchung wegen Appetitlosigkeit zugeführt. Das Pferd war noch sehr lebhaft und bekundete in seinem Benehmen viel Energie und Munterkeit. Ohrenspiel und Blick waren für den Sachverständigen allerdings in Bezug auf gestörtes Sehvermögen etwas verdächtig, während der Besitzer das Letztere bestritt und ge-

neigt war, dieses Benehmen auf die Lebhaftigkeit des Pferdes zu schieben.

Sehproben ergaben denn auch, dass das Pferd helle grössere Barrièren bei hellem Tageslicht unter dem Reiter tadellos in sicherem Sprunge nahm, während es an kleine von dunkeler Farbe bei Tageslicht vorsichtig mit gesenktem Kopfe heranging und regelmässig anstiess, so dass es in einzelnen Fällen fast zum Fallen gekommen wäre. — Barrièren in vom Licht abgedämpften Räumen, sowie den Tränkeimer im matt erleuchteten Stalle sah es nicht. Plötzliche Geräusche im Stalle bewirkten, dass das Pferd nach der Seite, woher diese kamen, den Kopf und Hals ganz herumbog, um die Sehachse voll auf diese richten zu können. Drohungen mit der Gerte wurden von dem Pferde nicht bemerkt; dagegen erschrak es heftig, wurden die Drohungen mit armdicken weissen Gegenständen in circa $1^1/_2$ Meter Entfernung vom Pferde ausgeführt. Drohungen vom Hintertheil her sah das Pferd nur, wenn es den Kopf herumbog und auf diese Weise die Sehachse voll und ganz nach hinten richtete. Hielt ein Wärter den Kopf gerade, so sah es Drohungen erst, wenn dieselben in Höhe der Schulter und in Richtung der Sehachse ausgeführt wurden.

Die Untersuchung der Augen ergab, dass der Augapfel nicht mehr verkleinert war, wie man dies sonst bei alten Pferden in der Regel findet. Die Pupillen, von normaler Grösse, reagirten mit starken Excursionen auf Licht und Dunkelheit und zeigten graublauen Reflex. Die Hornhaut, das Kammerwasser, die Linse und der Glaskörper klar und durchsichtig. Die Papillen von blassrother Farbe und erschienen etwas contrahirt. Im Centrum und auch in dem Theile der Papille, aus dem die Gefässe entspringen, streifiges Bindegewebe. Von den Blutgefässen der Papille sind 6 bis 8 kleinere zu sehen, ihre Farbe ist schwach röthlich. Die Netzhaut ist grau, stellenweise graublau und ohne Glanz. Die bei normalen Augen deutlich punktirte Zeichnung des Augenhintergrundes hatte einer allgemeinen, gleichmässigen, in's Graue spielenden Farbe Platz gemacht. Papille und Netzhaut hatten deshalb auffallend lichte Färbung und den gewöhnlichen Glanz verloren, sie sahen sehr welk und trocken aus.

8. Kapselstaar an der hinteren Linsenfläche.

Bei einem 9jährigen schwarzen Wallach, welchen der Besitzer kurz vor meiner Untersuchung erworben hatte und von demselben glaubte, dass er nicht recht sehen könnte, constatirte ich einen partiellen Kapselstaar an der hinteren Fläche der Linse.

Zunächst war ohne Hülfsmittel nichts Krankhaftes an beiden Augen zu sehen. Die Pupillen lieferten dunkelbläulichen Reflex und reagirten mit normalen Excursionen. Durch Sehproben wurde festgestellt, dass das Pferd auf dem linken Auge amblyopisch war. Namentlich wurden Gegenstände bis Meterhöhe nicht gesehen. Erst nach künstlicher Mydriasis fand sich die hintere Fläche der Linse

vom centralen Theile nach aufwärts getrübt und undurchsichtig. Der Augenhintergrund liess keine krankhaften Zustände erkennen.

9. Irislähmung, Mydriasis.

Ein 7jähriges Reitpferd (englisches Halbblut) von sehr lebhaftem Temperament scheute nach Aussage des Besitzers oft so heftig, dass es lebensgefährlich sei, dasselbe zu reiten. Bei aufmerksamer allgemeiner Beobachtung zeigte es auch bei ruhigem Stehen durch Kopf- und Ohrenhaltung, sowie unter dem Reiter durch den Gang das Benehmen eines Pferdes, dessen Sehvermögen nicht ganz normal ist. Der Blick des Pferdes war frei und etwas glotzend, die oberen Augenlider stark erweitert. Alles dieses war von dem Besitzer auf das lebhafte Temperament des Pferdes geschoben worden.

Bei meiner Untersuchung fand ich, dass die Pupillen constant erweitert waren, ungefähr von der Weite, wie sie nach der Einwirkung von Dunkelheit gewesen wären. Jede Einwirkung des Lichtes, auch der mit dem Spiegel hervorgerufene starke Reflex, genügte nicht, die Contraction der Pupille zu bewirken. Die Untersuchung der Augen ergab nichts Abnormes, die Medien waren rein und der Augenhintergrund normal. Ich nehme eine Lähmung der Accommodation an und bringe das Scheuen des Pferdes hiermit in Verbindung. Ob das Pferd in der Dunkelheit besser sah, entzog sich deshalb meiner Beurtheilung, weil der Besitzer eine genauere Untersuchung des Leidens entschieden nicht zugab, vielleicht deshalb, weil er das Pferd alsdann als ehrlicher Verkäufer wieder weiter veräussern wollte. Ich bemerke, dass eine künstliche Mydriasis wohl nicht vorgelegen hat, denn dazu waren die Pupillen nicht stark genug erweitert.

10. Versuch zur künstlichen Erzeugung einer Stauungspapille.

Um das Verhalten der Papillen in Bezug auf die Lymphstauung in denselben durch Circulationsstörungen zu prüfen, unterband ich einem an brandiger Pneumonie leidenden 12—15jährigen Wallach die Jugularvenen.

Der Befund vor der Untersuchung war folgender:

Bulbi normal gross, Medien durchsichtig, Iris gesund, Papille etwas blass; es entspringen derselben circa 8 bis 10 blassröthliche Gefässe, welche ebenso wie die Streifen der Lamina cribrosa deutlich zu sehen sind. Im Centrum der Papille der nasalwärts gelegene Punkt blassröthlich und kaum sichtbar, der lateralwärts gelegene etwas röther. Sehvermögen nicht geschwächt.

Nach Unterbindung und Durchschneidung der rechten Jugularis zeigten sich an der Papille und den Blutgefässen derselben keine erheblichen Veränderungen, worauf nach 24 Stunden auch die linke Jugularvene unterbunden wurde. In den ersten Stunden nach der beiderseitigen Unterbindung waren ausser einer stärkeren Füllung der vorher sichtbaren Gefässe keine namhaften Veränderungen am Augeninnern eingetreten.

Nach 14 Stunden lieferte die Untersuchung folgenden Befund:

Das Sehvermögen nicht nachweisbar gestört, die Medien klar, Papille klar und rein, jedoch zeigte dieselbe eine sehr starke Röthung. Die Blutgefässe derselben waren strotzend gefüllt intensiv roth gefärbt und ihr Verlauf stark geschlängelt. Während vor der Unterbindung nur 8 bis 10 röthliche Gefässe zu sehen waren, nahm man jetzt deutlich eine sehr grosse Anzahl wahr; nasalwärts entsprangen der Papille gleich 7 bis 8 Gefässe in horizontaler linearer Anordnung. Auch die Gefässe der Chorioidea traten stark hervor. Die beiden rothen Punkte in der Papille waren in ihrem Durchmesser vergrössert und intensiv dunkelroth gefärbt*). Ein Oedem der Papille war nicht eingetreten, sie war rein und klar. Auch die Netzhaut zeigte keine Veränderung, ausser einer vermehrten Röthung in der Umgebung der Papille.

Bis zum 5. Tage wurde das Pferd genau beobachtet, aber es traten ausser den genannten Störungen andere nicht auf. Eine nachweisbare Einschränkung des Gesichtsvermögens war ebenfalls nicht vorhanden. Die Gefässe büssten an der intensiven Röthe etwas ein. In dem übrigen Befinden des Pferdes waren durch die Unterbindung der Jugularvenen keine anderweitigen Störungen seines Zustandes eingetreten.

11. Entstehung der Atrophie des Sehnerven durch Athembeschwerde (?).

Ein 10jähriger Wallach litt (30. Januar 1885) an einem Sclerom der falschen Nasenlöcher, wodurch das Athmen sehr erschwert wurde. Das Einathmen geschah schon im Stande der Ruhe mit einem lauten kreischenden Geräusch.

Die Augäpfel quollen geradezu aus den Höhlen hervor, und die episcleralen Gefässe waren stark erweitert und tief roth von Farbe. Das Sehvermögen des Pferdes war nicht nachweisbar beeinträchtigt. Die Bewegungen der Iris erfolgten in normalen Grenzen. Medien gesund und klar. Der Sehnerveneintritt tief dunkelroth gefärbt, und das Gewebe derselben unklar und verschwommen. Die Abgrenzung der Papille von der Netzhaut nur sehr undeutlich, letztere in der Um-

*) Es scheint dies ein neuer Beweis für die Erklärung Berlin's und Eversbusch's zu sein, dass diese beiden rothen Punkte das Knie der Centralgefässe darstellen. — Auch ist hier in der Klinik mehrfach beobachtet worden, dass ein Gefäss aus einem dieser Punkte austrat; solche Augen zeigten indess keine anderweitigen Abnormitäten.

gebung der Pupille geröthet. Aus der Gefässregion der Papille entsprangen zahlreiche tief dunkelrothe Gefässstämme, welche auf der Papille zahlreiche Anastomosen eingingen. Der Verlauf der Gefässe und ihre dichotomische Theilung war weit bis in die Retina zu verfolgen; sie waren in der Umgebung der Papille so zahlreich, dass das übrige Gewebe kaum zu erkennen war.

Durch die Abtragung der falschen Nasenlöcher wurde das Athmen wieder vollständig normal.

Nach und nach hatte innerhalb 8 Tagen die intensive Röthe der Papille nachgelassen. Von den kleineren Gefässen waren viele nicht mehr zu sehen, und die vorhandenen hatten an Röthe sehr eingebüsst.

Nach Verlauf von 5 Monaten suchte ich das Pferd wiederum auf. Das Athmen war nicht angestrengt, trotzdem die scleromatöse Entartung wieder einige Fortschritte gemacht hatte. — Der Blick des Pferdes war etwas glotzend, Reflex der Pupillen graublau. Die Papille blass, im Centrum derselben dicke bindegewebige Stränge, welche mit der äusseren Peripherie eine Verbindung eingingen. Auch liessen sich radiärförmige Streifen in derselben nachweisen. Von den zahllosen Gefässen der Papille sind nur 7 bis 8 schmale gelbröthliche Gefässe zu sehen. Die Netzhaut im Umkreise der Papille erscheint uneben, etwas zerfetzt und blass, der übrige Theil der Netzhaut nicht so glanzvoll, sondern etwas welk. — Der Besitzer theilte mir mit, dass das Pferd bei Abend die Stallthür weniger gut fände und im Stalle meistens an den Eimer erst anstiesse, ehe es denselben fände.

12. Strabismus.

Zum Schluss erlaube ich mir noch einen Fall in die Casuistik mit aufzunehmen, der insofern von Interesse ist, als das hier in Rede stehende Pferd in Folge sachverständiger Begutachtung wegen Amblyopia Gegenstand eines Processes geworden war. Der hierauf angestrengte Process wurde aber zu Ungunsten des Klägers entschieden, da das Pferd nicht mit redhibitorischem Augenfehler behaftet war, sondern schielte und am Dummkoller litt.

Der 12jährige struppirte Wallach bekundete einen wenig intelligenten Gesichtsausdruck. Der Kopf wurde meistens nach rechts gehalten, und die Ohren wurden in lauschende Stellung gebracht. Die Sehachse des rechten Auges war nach oben gerichtet; das rechte Augenlid bedeckte den Bulbus etwas mehr, wie das linke, und ersterer erschien dadurch kleiner. Auch bewegte das Pferd den Augapfel bei Veränderung der Sehachse, wie blinde Pferde dieses zu thun pflegen; nach jeder Bewegung richtete sich die Sehachse desselben in rollender Bewegung wieder nach oben. Die rechte Orbita lag in verticaler Richtung um ein Geringes höher, als die linke.

Der Gang des Pferdes war tappend. Die Vorderfüsse wurden noch mehr hochgehoben, wenn das eine oder andere Auge verbunden wurde. Bei dieser Unter-

suchung schien es fast, als ob in der That das Pferd mit dem rechten Auge Barrièren an der Erde schlechter sah, wie mit dem linken. Auf Drohungen reagirte das Pferd auf beiden Augen nur sehr wenig, und bei der gewöhnlichen, nach oben gerichteten Stellung des rechten Auges schien es mit demselben häufig die Bewegungen des Stockes nicht zu bemerken.

Der Befund an den Augen war folgender: Tension beider Augäpfel gleichmässig. Die Iris beider Augen zeigte gleiche Pupillenweite. Die Pupille lieferte einen hellbläulichen Reflex. Die Pupillenreaction war ausreichend, aber träge und langsam. Die Medien gesund. Der bei gewöhnlicher, d. h. nach oben gerichteter Augenstellung sichtbare Theil der Netzhaut des rechten Auges etwas blasser, als der des linken. Den tapetirten Theil konnte man erst dann sehen, wenn man den Kopf tief beugte und die Augenlider mit den Fingern auseinander hielt. Auch jetzt wurde erst die Sehnervenscheibe sichtbar, dieselbe war ebenso gross, wie die des linken gesunden, und auch von gleicher Beschaffenheit in Bezug auf Gewebe und Blutgefässe.

Ich habe öfter bei Pferden gefunden, dass die Sehachse beider Augen nicht in einer Richtung liegeu, ohue wie im vorliegenden Falle eine Abnormität des Knochengerüstes oder einen anderen Grund hierfür ausfindig machen zu können. In der Regel wird dann auch noch der Kopf öfter etwas schief gehalteu, und man kann sich nicht verhehlen, dass bei der Besichtigung eines solchen Pferdes der Verdacht aufstösst, dasselbe könne an einem Augenleiden erkrankt sein.

Literatur.

Ammon, Natur und Heilung der Augenentzündung bei Pferden. 1807.
Berlin, Ueber Netzhautablösung beim Pferde. Heidelberger Verhandlungen 1877 uud 1879.
Berlin und Eversbusch, Zeitschrift für vergleichende Augenheilkunde, I., II., III. Jahrgang.
Dinter, Bericht für das Veterinairwesen im Königreich Sachsen. 1882.
Dietrichs, Fehler und Gewährsmängel bei Pferden. 1853 — Haudbuch der Veterinär-Chirurgie.
Eversbusch, Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin. VII. Band.
Foeringer, Vorträge für Thierärzte. IV. Serie. 4. Heft.
Friedberger, Zeitschrift für Veterinairwissenschaft, V. Jahrgang — Jahrosbericht der K. Central-Thierarzueischule zu München 1873/74.
Gerlach, Gerichtliche Thierheilkunde — Allgemeine Therapie.
Hering, Pathologie und Therapie für Thierärzte. 1858.
Hertwig, Handbuch der Chirurgie.
Heyne, Adam's Wochenschrift. 27. Jahrgang.
Hirsch, Graefe und Saemisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde. VII. Band.
Hirschberg, Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde. I. Band.
Hurtrel d'Arboval, Wörterbuch der Thierheilkunde. 1830.
Lafosse, Lehrbegriff der Pferdearznei. 1788.
Leber, Graefe und Saemisch, Handbuch. V. Band.
Leblanc, Abhandlungen über die Augenkrankheiten. 1825.
Müller, Handbuch der Veterinair-Ophthalmologie. 1858.
Schindelka, Zeitschrift von Berlin und Eversbusch. II. Jahrgang.
Schmidt-Rümpler, Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde.
Stockfleth, Handbuch der Chirurgie. 1879.
Strauss, Veterinair-Chirurgie. 1845.
Solleysel, Le parfait marechall. 1733.
Toggia (Cerutti), Von den Ursachen der Blindheit bei Pferden. 1821.
Vogel, Repertorium. 39. Jahrgang.
Zacher, Klinische Monatsschrift für Augenheilkunde. 1874.

Erklärung der Tafel.

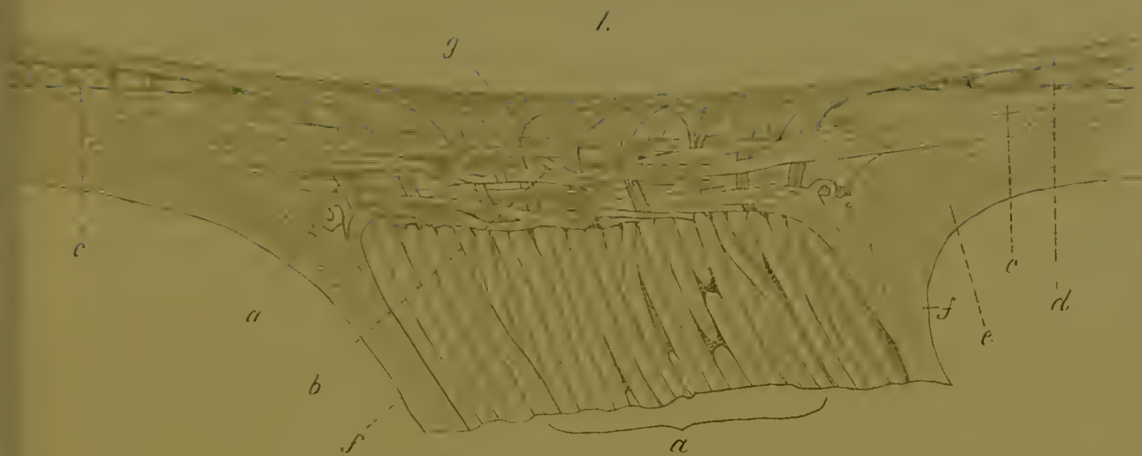
Fig. 1. Längsschnitt einer normalen Papille Gehärtet in Chromsäure. Vergr. Seibert. Oc III. Obj. I. a. Sehnerv. b. Lamina cribrosa. c. Chorioidea. d. Netzhaut. e. Hornhaut. f. Sehnervenscheide. g. Durchschnittene Nervenfasern.

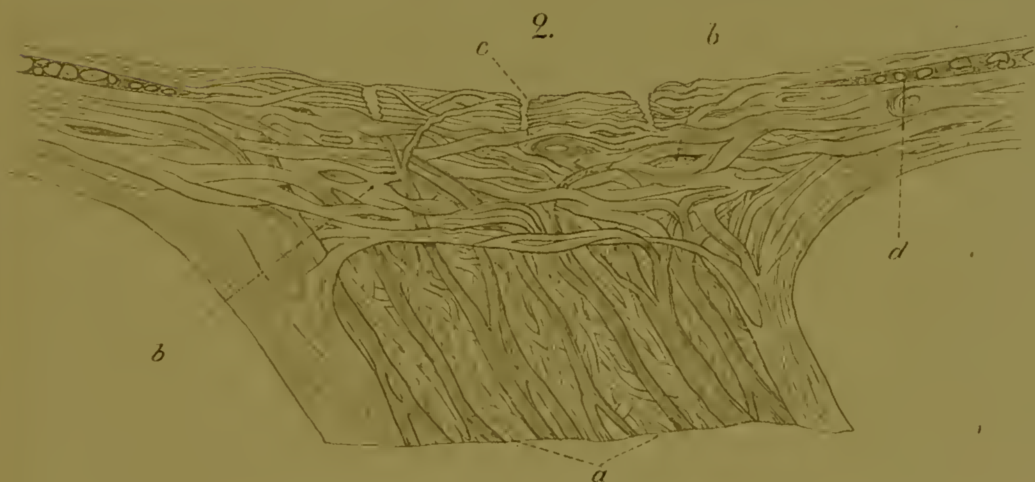
Fig. 2. Längsschnitt einer atrophischen Papille. Oc. III. Obj. I. a. Reste von Nervenfasern und Stränge von neugebildetem Bindegewebe. b. Stark verdickte Lamina cribrosa. c. Lücken in derselben, aus denen die Nervenfasern geschwunden sind. d. Chorioidea

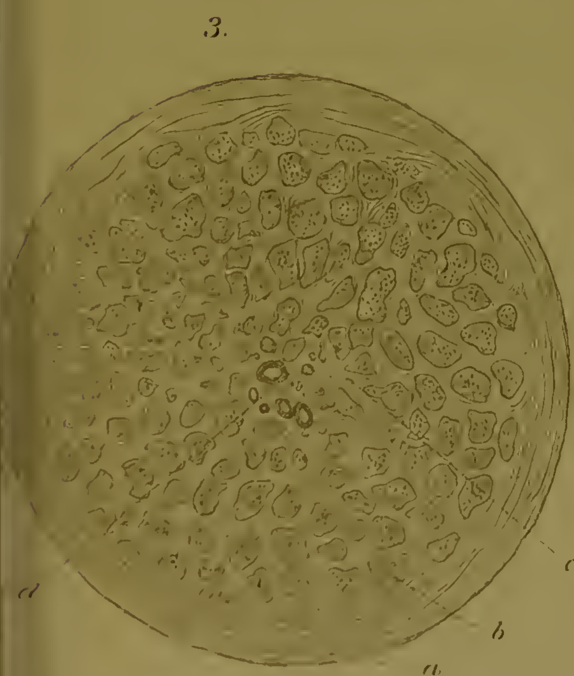
Fig. 3. Querschnitt einer normalen Papille. Oc. III. Obj. I. a. Sehnervenscheide. b. Nervenfasern. c. Lamina cribrosa. d. Blutgefässe.

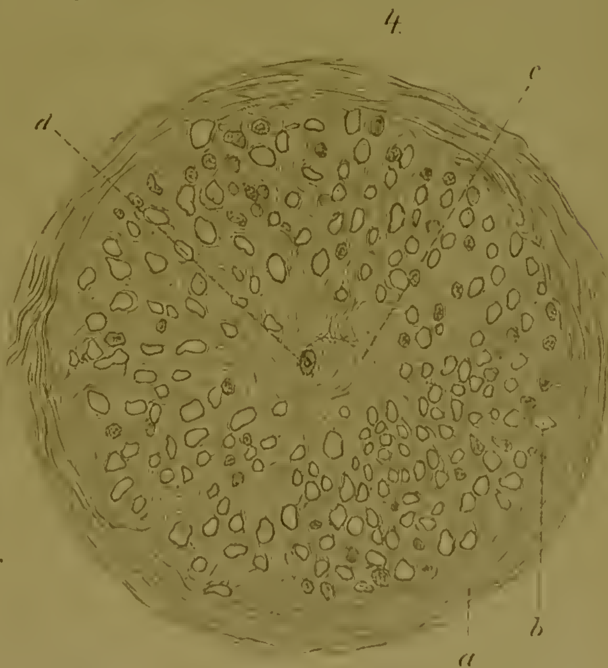
Fig. 4. Querschnitt einer atrophischen Papille. Oc. III. Obj. I. a. Sehnervenscheide. b. Lücken in der Lamina cribrosa, aus denen die Nervenfasern geschwunden sind. c. Stark verdickte Lamina cribrosa. d. Rest eines Blutgefässes.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.


1.
g
c
a
b
f
a
f
e
c
d.


2.
c
b
d
b
a


3.
d
c
b
a


4.
d
c
a
b